

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

N° 300

La Tuberculose Pulmonaire Sénile

IMPORTANCE DE SON DIAGNOSTIC

DANS LA LUTTE ANTI-TUBERCULEUSE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

LABESSE (Paul-Pierre-Marie-Ambroise)

Né le 31 Octobre 1891, à ANGERS (Maine-et-Loire)

Externe des Hôpitaux de Paris

Croix de Guerre



ANGERS

IMPRIMERIE DU COMMERCE

3, RUE SAINT-MAURILLE

1921

300

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE SÉNILE

IMPORTANCE DE SON DIAGNOSTIC

DANS LA LUTTE ANTI-TUBERCULEUSE

LE DOYEN : M. ROGER.
PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANCON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	RENON.
Pathologie chirurgicale.....	LECENE
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DELBET.
	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	BRINDEAU.
Clinique chirurgicale infantile.....	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique.....	BROCA Auguste.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SEBILEAU.
	DUVAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
AGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERRER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RUBIEBRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRJEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

N° _____

La Tuberculose Pulmonaire Sénile

IMPORTANCE DE SON DIAGNOSTIC

DANS LA LUTTE ANTI-TUBERCULEUSE



THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

LABESSE (Paul-Pierre-Marie-Ambroise)

Né le 31 Octobre 1891, à ANGERS (Maine-et-Loire)

Externe des Hôpitaux de Paris

Croix de Guerre



ANGERS

IMPRIMERIE DU COMMERCE

3, RUE SAINT-MAURILLE

1921



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

A MA FEMME ET A MON FILS,

A MON FRÈRE,

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE PIERRE TOUTRY,
Médecin auxiliaire au 56^e Régiment d'Infanterie,
tué le 17 Octobre 1918,

A MES BEAUX-PARENTS,

A MA FAMILLE,

A MES AMIS,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MONPROFIT,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'Angers,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR THIBAUT,
Médecin de l'Hôtel-Dieu d'Angers,

A MES MAITRES des Hôpitaux et de l'Ecole de
Médecine d'Angers,

A MES MAITRES de la Faculté de Médecine de Paris,

A MES MAITRES dans les Hôpitaux de Paris,

Stage :

M. LE PROFESSEUR MARFAN,
Médecin des Hôpitaux,

M. LE PROFESSEUR LEGUEU,
Chirurgien des Hôpitaux,

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE,
Accoucheur des Hôpitaux,

Externat :

1913-1914. — M. LE DOCTEUR L. FOURNIER,
Médecin des Hôpitaux,

1918-1919. — M. LE DOCTEUR LAUNAY,
Chirurgien des Hôpitaux,

1919-1920. — M. LE DOCTEUR J. CAMUS,
Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux,

. M. LE DOCTEUR COURCOUX,
Médecin des Hôpitaux,

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LETULLE,
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur d'Anatomie Pathologique
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

Très respectueux Hommage

A MON JURY DE THÈSE,

P. LABESSE.

AVANT-PROPOS

Le sujet de cette thèse nous a été inspiré par M. le Docteur Courcoux, médecin de l'Hôpital Andral. Livré à nos propres forces, nous risquions de nous égarer dans une question aussi vaste et aussi passionnante : c'est pourquoi les heures qu'il voulut bien consacrer à nous guider et à nous conseiller au cours de ce modeste travail resteront parmi les plus profitables leçons que nous ayons reçues et parmi les meilleurs souvenirs de nos études médicales. Qu'il veuille bien trouver ici, pour l'inlassable bienveillance qu'il nous a témoignée en cette occasion comme en d'autres circonstances, l'expression de notre bien vive gratitude et de notre très affectueux dévouement.

Nos remerciements très sincères vont aussi :

A M. le Docteur Rist, médecin de l'Hôpital Laënnec, dont nous avons pu apprécier l'admirable enseignement pendant le Cours de Perfectionnement sur la Tuberculose au début de cette année et qui voulut bien par la suite nous faire bénéficier de précieuses observations.

A M. le Docteur Ameuille, médecin des Hôpitaux, dont les solides et brillantes leçons nous ont apporté quantité de notions nouvelles sur la tuberculose et qui, à plusieurs reprises, nous donna des preuves de son bienveillant intérêt.

A M. le Professeur agrégé Debré à qui nous devons une très intéressante observation.

A M. Thomas J. Duffield, statisticien, qui voulut bien mettre à notre disposition des tableaux statistiques remarquables.

A la Commission américaine de Préservation contre la Tuberculose où nous avons toujours trouvé un accueil des plus aimables. Qu'elle veuille bien, en la personne de son Directeur, accepter l'hommage reconnaissant d'un médecin français pour la grande et belle œuvre qu'elle accomplit en ce moment dans notre pays.

Nous remercions tout particulièrement M. le Professeur Letulle du très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

Le 11 novembre 1918 a marqué le jour de notre victoire sur l'Allemagne, mais c'est à ce jour aussi que la France a arrêté un compte terrible ouvert depuis quatre ans : celui de nos morts. Et lorsque s'est dissipée la première joie de la victoire, nous sommes restés frappés d'une véritable épouvante devant l'énormité du sacrifice, devant la réalité de nos 1.500.000 morts !

Pour que notre pays se relève de cette longue épreuve, il faut avant tout sauver notre capital humain et dans la mesure du possible combler les vides. Les grands problèmes de la lutte contre la diminution des naissances, contre les maladies contagieuses, se posent avec une urgence réellement tragique.

De grandes voix se sont fait entendre qui montrent l'imminence du danger, qui réclament des pouvoirs publics l'intensification de la lutte.

« Qui donc, s'écrie Calmette¹ dans un émouvant appel à l'opinion publique, qui donc paiera les impôts demain, si la population de la France continue à décroître, qui relèvera les ruines de nos dix départements dévastés, qui ressuscitera notre industrie et notre commerce d'exportation, qui exploitera nos mines, qui labourera nos champs, si la main-d'œuvre nous fait défaut ?

Oublie-t-on que seules les vies humaines sont productives de richesses et que le sol merveilleusement fécond de la France, les usines, les chemins de fer, les canaux et les ports, pour la création et l'extension desquels nous n'hésitons pas à dépenser des milliards n'ont de valeur qu'autant qu'il y aura des Français pour les exploiter ? Il est inconcevable que des vérités si simples aient besoin d'être dites et qu'elles ne s'imposent pas comme un impératif catégorique à toutes les intelligences ».

Or parmi les grands fléaux qui sévissent en France, la Tuberculose est au premier plan : « Une moyenne annuelle d'environ 83.000 décès, accusaient les statistiques officielles du Ministère de l'Intérieur, 120.000, 150.000 morts par an affirmaient certaines voix auto-

¹ Dr A. CALMETTE, *Echo de Paris*, décembre 1920.

risées. La vérité était probablement entre ces chiffres extrêmes... Le chiffre des réformés par tuberculose atteint plus de 110.000. Le danger a fini par devenir si éclatant qu'il a secoué l'indifférence et l'inertie et qu'il semble bien qu'aujourd'hui nous sommes entrés dans une phase de réalisations ». (Léon BERNARD, 13¹).

Comme le font remarquer tous les auteurs qui étudient cette question, il est certain que les chiffres officiels sont un minimum ; il est certain qu'un grand nombre de décès dont la véritable nature tuberculeuse est méconnue et qui figurent sous d'autres rubriques devrait y être rattaché : bronchite, entérite, congestion pulmonaire, pneumonie, péricardite, asystolie, maladies des reins, des capsules surrénales, du foie, cachexie sénile.

Parmi ces décès, il est incontestable qu'un très grand nombre pourrait être évité. Et pour nous, médecins, qui venons pendant quatre ans de voir couler tant de sang et pour qui les images de guerre sont presque uniquement des images de blessés, de mourants et de morts, pour nous qui savons avec quelle relative facilité on pourrait diminuer cette mortalité et récupérer des vies humaines, ces idées s'imposent jusqu'à l'obsession. Si la tuberculose est bien, comme on l'a dit, la « Maladie sociale » par excellence, il n'en est pas moins vrai qu'elle est avant tout une maladie tout court, relevant de la médecine au même titre que la syphilis, les maladies professionnelles, le paludisme, maladies qui, elles aussi, présentent un *aspect social*. C'est à nous, médecins, qu'il appartient de fixer la technique de la lutte anti-tuberculeuse et de conseiller les différents organismes sociaux sans lesquels nous ne pouvons rien ; mais, dépourvus d'une direction médicale suffisante, ceux-ci risquent de frapper dans le vide, car *actuellement* la clef de toute prophylaxie antituberculeuse réside dans un problème beaucoup plus compliqué qu'on ne le croit généralement : *le diagnostic*.

Heureusement, ces idées commencent à pénétrer dans tous les milieux. Des lois spéciales ont été votées ou sont en projet : loi du 15 avril 1916 sur les dispensaires, loi du 7 septembre 1919 sur les sanatoriums, proposition de loi du 16 janvier 1919 sur la Déclaration obligatoire de la Tuberculose. Sous l'active impulsion du *Comité National de défense contre la Tuberculose* et de la Commission Rockefeller, travaillant en complet accord, l'opinion publique, les milieux politiques et médicaux sont tenus en constante alerte et partout on s'organise.

Pour lutter efficacement contre le fléau, quelles armes possédons-nous ? Avons-nous à notre disposition un médicament spécifique

¹ Les chiffres entre parenthèses dans le cours du texte renvoient aux chiffres correspondants de l'Index bibliographique.

comparable, par exemple, au sérum antidiphthérique pour la diphthérie, au mercure ou au salvarsan pour la syphilis, à la quinine pour le paludisme, à l'émétine pour la dysenterie amibienne ? On peut affirmer qu'*actuellement* nous n'en possédons aucun. Et si parmi les nombreuses, trop nombreuses médications, dites spécifiques par leurs auteurs, quelques-unes maniées par certaines mains donnent des résultats intéressants mais partiels, aucune n'a réellement fait ses preuves. C'est donc avant tout vers la *prophylaxie* que doivent se tourner les efforts de la lutte antituberculeuse. Avons-nous, de ce côté-là, une méthode comparable à la vaccination contre la variole, à la vaccination antityphique contre la fièvre typhoïde ? Non, et, bien que nous ayons de bonnes raisons d'espérer que l'avenir nous apportera, dans ce sens, la seule solution capable de juguler définitivement le fléau ¹, nous sommes obligés de reconnaître notre impuissance actuelle à ce double point de vue : médication spécifique, vaccination préventive. Tandis que, en ce qui concerne la syphilis, les mesures de prophylaxie antivénérienne n'ont diminué en rien le nombre des syphilitiques, le problème de la syphilis est en partie résolu grâce à notre thérapeutique puissante. Si cette maladie reste redoutable, c'est comme facteur de diminution de la natalité et non comme facteur de mortalité, car au point de vue individuel on peut affirmer que la syphilis est beaucoup moins grave qu'il y a une cinquantaine d'années. Au contraire, avec la tuberculose nous sommes bien loin d'avoir obtenu de pareils résultats ; notre seule thérapeutique efficace, la cure hygiéno-diététique, est tellement dispendieuse pour l'individu et la société que nous devons actuellement tout attendre de la Prophylaxie : il faut empêcher l'individu de contracter la maladie.

Alors des bases solides nous sont nécessaires pour appuyer notre prophylaxie, et un grand problème se pose sur lequel on a beaucoup discuté et on discute encore, mais que des faits scientifiques récemment acquis éclairent d'un jour nouveau : celui de l'ÉTIOLOGIE. Privée de connaissances étiologiques suffisantes, la prophylaxie va à l'aventure alors qu'il s'agit d'aller directement prendre le mal à sa source.

Or des faits scientifiques irréfutables nous démontrent que :

- 1° *La contagion est à l'origine de la tuberculose ;*
- 2° *Cette contagion est dans l'immense majorité des cas interhumaine et directe.*

¹ Immunisation des bovins par inoculation avec des bacilles humains vivants obtenue par Behring, expérimentation de cette méthode sur les grands anthropoïdes proposée récemment par Calmette.

Diagnostic précoce, dépistage des semeurs de bacilles, c'est là le but vers lequel tend actuellement toute l'organisation sociale anti-tuberculeuse, parce que de ces deux notions découlent à la fois prophylaxie et traitement.

Les méthodes scientifiques qui chaque jour s'améliorent permettent de mieux connaître les manifestations des bacillooses contaminantes. On a montré ainsi comment à côté des phthisiques avérés, de nombreux tuberculeux, insoupçonnés avant nos méthodes actuelles de dépistage, pouvaient être dangereux.

Parmi ceux-ci, le vieillard est très souvent en cause. Evidemment, les phthisiologues connaissent ce danger, mais il semble que le public médical n'est pas suffisamment renseigné sur son véritable aspect. C'est pourquoi nous croyons faire œuvre utile en apportant notre contribution à cette étude, déjà faite il est vrai, mais dont les acquisitions récentes en phthisiologie accroissent encore l'importance.

Nous verrons que la tuberculose du vieillard est, en réalité, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, soit parce que le diagnostic la laisse échapper, soit, et plus souvent peut-être, parce qu'il n'est systématiquement pas fait en vertu de cet aphorisme très répandu que la tuberculose n'est pas grave chez le vieillard. « Après 45 ou 50 ans, il est presque indifférent d'être ou de n'être pas tuberculeux », disait Fonssagrives. Elle n'est pas grave pour le vieillard peut-être — ce qui d'ailleurs reste à prouver — mais elle est grave pour ceux qui l'approchent. Le principal objet de notre thèse sera de le démontrer. Et au début d'un travail qui a pour but d'étudier une des parties de la question de la tuberculose trop souvent laissée dans l'ombre : le diagnostic de la tuberculose sénile, partie en réalité inséparable des autres, il nous paraît indispensable de passer rapidement en revue les points capitaux du gigantesque problème, d'insister sur leurs connexions afin de mieux situer notre sujet dans le cadre de la prophylaxie de la tuberculose.

Dans la première partie de notre travail nous étudierons donc :

- 1° La manière dont se pose actuellement la question de la contagion de la tuberculose ;
- 2° La fréquence de la tuberculose sénile d'après des statistiques récentes et ses conditions étiologiques.

Dans une deuxième partie, après avoir passé rapidement en revue les principales formes classiques de la maladie en montrant les erreurs de diagnostic auxquelles elles peuvent prêter, nous étudierons le diagnostic positif et nous rechercherons quel résultat on peut attendre des différentes méthodes diagnostiques appliquées au vieillard.

Enfin, dans une troisième partie, nous essaierons de montrer l'importance de la tuberculose sénile comme source de contagion, puis nous envisagerons rapidement les problèmes qu'elle soulève, ainsi que les différentes solutions qu'on peut leur donner.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Comment se pose actuellement la question de la Contagion de la Tuberculose

L'exposition détaillée de la question et des nombreuses discussions auxquelles elle a donné lieu nous entraînerait à des développements considérables, tout à fait hors de proportion avec notre sujet.

Nous nous contenterons d'énumérer les principales conclusions auxquelles se rallie actuellement la grande majorité des phthisiologues en raison de faits scientifiques récemment acquis qui éclairent d'un jour nouveau toute l'étiologie de la Tuberculose.

1° *Le bacille, cause efficiente de la maladie prime tout.* — On a soutenu longtemps, en effet, que l'infection bacillaire était toujours fonction de la résistance du terrain — opinion basée surtout sur la croyance à l'*ubiquité du bacille*. Dès 1913, le Professeur Chauveau s'exprimait ainsi à l'Académie de Médecine (27) : « Non, énergiquement non, la misère physiologique n'est pas nécessaire à la création du milieu propre à l'invasion du bacille de Koch. Les plus vigoureux sujets y sont exposés, comme les plus affaiblis. C'est pourquoi la guerre au microbe doit toujours tenir le premier rang dans la lutte contre la tuberculose. *C'est pourquoi il importe de le dépister partout où il peut se cacher* ». Nous verrons qu'il se cache souvent chez le vieillard ;

2° *L'organisme humain est très sensible à la tuberculose.* — La résistance à cette maladie ne se produit que par l'acquisition d'une *immunité* dûe précisément au contact, dans certaines conditions, avec le bacille de Koch. Ce contact crée une infection atténuée et latente. En effet, l'enfant à la naissance et l'individu qui n'a jamais été en contact avec le bacille (populations du centre de l'Afrique, par exemple), réalisent un *terrain vierge de tuberculose* comme le prouvent les réactions à la tuberculine. L'observation démontre que l'un et l'autre sont extrêmement sensibles à l'infection tuberculeuse (comme le cobaye).

3° *L'infection est conditionnée par la quantité des bacilles ingérés ou inhalés, la durée des contacts et leur répétition.* « *La tuberculose-maladie résulte d'une infection bacillaire massive et unique ou de réinfections fréquentes et répétées* ». (CALMETTE, 19) ;

4° Chez l'enfant et le sujet vierge de tuberculose, des doses massives ou répétées produisent une infection grave (*primo-infection*) qui donne des formes généralisées aboutissant presque toujours à la mort. Au contraire, si les doses sont faibles ou les contacts peu fréquents, le sujet peut : ou bien guérir (très rarement avant six mois) *à condition que les contacts infectants cessent* (L. BERNARD), ou bien il peut rester porteur d'une tuberculose *latente* dans laquelle, plus tard, il pourra trouver les éléments d'une *deuxième infection* ;

5° L'adulte des pays civilisés présente à la tuberculose un terrain presque toujours atteint par une infection passée plus ou moins inaperçue, comme le démontre l'index très élevé des cutiréactions à partir de 20 ans (97 % dans les villes). Cette primo-infection lui a acquis une certaine immunité qui lui permettra de résister à des doses faibles et il réagira aux doses massives ou répétées par des formes *chroniques et localisées* (phénomène de Koch). Le nègre transplanté en Europe fait au contraire, ainsi que l'a montré Borrel, des formes aiguës et généralisées, comme le jeune enfant. C'est pour cette même raison d'absence d'immunité acquise, que le paysan émigré dans la grande ville ou arrivé à la caserne présente également des formes graves ;

6° Cette *réinfection* de l'adulte (surinfection de Calmette) peut être d'origine *exogène* comme le prouvent de nombreuses observations de contagion familiale et hospitalière (tuberculose conjugale, par exemple), mais elle est le plus souvent d'origine *endogène* ;

7° Cette réinfection est conditionnée par des *causes adjuvantes*. On ne peut nier en effet qu'elle ne soit favorisée par le surmenage, les excès, une profession pénible, le séjour dans une atmosphère confinée, la misère, le taudis, l'alcoolisme.

D'ailleurs ces conditions adjuvantes varient avec chaque individu et donnent lieu encore à de nombreuses discussions.

COMMENT SE RÉALISE LA CONTAGION ?

Quel que soit son mécanisme intime : inhalation ou ingestion de particules émises directement par le malade pendant la toux (gouttelettes de Flügge) ou des poussières bacillifères provenant des crachats desséchés, nous n'avons pas à démontrer que l'apport bacillaire le plus important se trouve dans le milieu où vit le semeur de germes. Puisque la densité de la matière infectante dans l'air est nécessairement maxima dans le local occupé par le malade « *la contagion est et doit être familiale* ». (CHAUSSE). De plus, il est prouvé que si le bacille de Koch perd très rapidement sa virulence sous l'influence de l'air et de la lumière, ce qui explique le faible danger des poussières de la rue et des jardins publics (sauf peut-être dans ce dernier cas pour le petit enfant), il peut la conserver plusieurs jours au contraire dans un local peu éclairé et mal aéré. Selon que le malade crache plus ou moins ou qu'il prenne des précautions anti-bacillaires, sciemment ou non il deviendra un agent plus ou moins redoutable de diffusion. Ce n'est donc pas uniquement dans l'habitation du malade, mais encore dans tout local où il séjourne et où la destruction voulue ou automatique des bacilles n'est pas effectuée que les risques de contagion sont les plus grands. Et c'est l'être le plus vulnérable à la tuberculose : l'enfant, qui subira surtout cette infection, parce que les soins incessants dont il a besoin rendent plus intimes et plus fréquents les contacts avec le parent, le domestique porteur de germes, parce que au moment de ses premiers pas il rencontre à tout instant le bacille : sur le parquet où il se traîne, sur les objets qu'il porte à sa bouche, sur le mouchoir avec lequel on le mouche. Au fur et à mesure qu'il grandit et qu'il acquiert de l'indépendance, les contacts sont moins intimes et moins prolongés et la dose infectante arrive à un seuil où elle crée l'immunité.

Mais là ne s'arrêtent pas les méfaits de la contagion familiale que l'on doit entendre dans le sens large de « *contagion qui s'exerce à la maison* » et qui peut venir par conséquent non seulement des co-habitants, mais des *visiteurs* plus ou moins assidus. (CUMBY).

Tous les co-habitants y sont plus ou moins exposés parce que, chez l'adulte, l'infection secondaire peut être d'origine exogène. Ceci nous explique la tuberculose conjugale, celle des compagnons, celle des ateliers, prisons et couvents. Ainsi comprise, la contagion familiale joue un rôle énorme et l'on comprend que *la prophylaxie doit s'exercer avant tout à l'égard du tuberculeux porteur et disséminateur du virus.*

CHAPITRE II

Fréquence de la Tuberculose sénile

On a cru très longtemps que la tuberculose sénile était rare. Laennec, un des premiers, s'est élevé contre cette croyance :

« Les anciens pensaient que la phtisie attaque surtout les hommes âgés de 18 à 35 ans : il est vrai que c'est à cette époque que la maladie est le plus souvent manifeste et facile à reconnaître. Mais Bayle a trouvé que dans les hôpitaux de Paris, l'âge de 40-45 ans était la période de la vie où la phtisie était plus commune. Aucun âge d'ailleurs n'en est exempt.

.....
Elle est très fréquente dans la vieillesse même avancée : j'ai fait l'ouverture du corps d'une femme de quatre-vingt-dix-neuf ans et quelques mois qui avait succombé à cette maladie. »

(LAENNEC, 52).

Cependant, malgré l'opinion de Laennec, cette notion a été perdue de vue par la majorité des auteurs qui, après lui, ont étudié la tuberculose. Presque tous signalent d'ailleurs des divergences de vue sur cette question de fréquence, mais l'impression qui se dégage de la lecture des traités modernes et même de certains auteurs contemporains, est que la mortalité tuberculeuse fait une chute notable à partir de 55-60 ans. Or nous verrons que cette opinion résulte d'une interprétation défectueuse des statistiques.

Cependant il y a une cinquantaine d'années, Sommerbrodt montrait qu'aux Invalides de Berlin, 44 % des vieillards soignés dans cet asile mouraient de tuberculose pulmonaire, et Surzburg, s'appuyant sur des statistiques où les décès sont rapportés à un chiffre donné de vivants de même âge, pouvait affirmer que la mortalité la plus grande appartient aux âges avancés (93,18 par 10.000 vivants entre 60 et 70 ans contre 41,12 entre 40 et 50 ans)¹. Mais, à la fin du siècle dernier, à mesure que se perfectionnaient l'étude clini-

¹ HUTINEL et GRANCHER, article phtisie pulmonaire, in *diction. de De chambre*.

que et surtout les moyens diagnostiques de la tuberculose, sa fréquence chez le vieillard a été mise en évidence à plusieurs reprises. Nous ne referons pas l'*historique* de la question déjà exposé dans des travaux antérieurs (9, 10, 18, 55, 73). Si cette importance de la tuberculose sénile est reconnue au point que Calmette lui consacre un chapitre spécial dans son livre sur l'« *Infection tuberculeuse* », il ne semble pas que sa fréquence véritable soit établie à l'heure actuelle. Nous essaierons donc au cours de ce chapitre de montrer, par la critique et la comparaison de statistiques récentes, que cette fréquence est beaucoup plus grande qu'on ne le croit généralement.

Il est impossible de fixer à la sénilité une limite d'âge précise. Tout le monde sait, en effet, que les caractères de l'involution sénile apparaissent plus ou moins tard selon les individus. On admet généralement qu'elle débute en moyenne à 60 ans et c'est sur ce chiffre minimum qu'il faut se fixer dans l'étude des statistiques. Nous verront même que les statistiques américaines étendent la période de l'âge mûr jusqu'à 65 ans — et sont de ce fait encore plus démonstratives. Mais lorsqu'on étudie la maladie sur l'individu, il est permis de la rattacher à la tuberculose sénile si le malade, bien qu'agé de moins de 60 ans, présente les caractères de la sénilité. Notre observation I se présente dans ces conditions.

Nous nous appuierons pour étudier la fréquence, sur les statistiques de *mortalité* qui ont l'avantage de donner des chiffres minimum (voir page 3). Quant à la *morbidité*, nous nous réservons de montrer par l'étude critique du diagnostic que son importance est beaucoup plus considérable qu'on ne le croit. La tuberculose du vieillard est en effet très souvent méconnue. — Que de fois ne voit-on pas porter le diagnostic de *bronchite chronique* alors qu'un examen bactériologique ultérieur, met en évidence une tuberculose pulmonaire indiscutable ! Que de fois ne voit-on pas de tuberculoses actives constatées à l'autopsie et qui du vivant du sujet étaient absolument ignorées ! La tuberculose du vieillard est en effet souvent *latente*, reste cachée, évoluant au second plan et peut demeurer tout à fait étrangère à la mort.

Comment apprécier la fréquence de la tuberculose sénile ?

Jusqu'à présent les auteurs se sont basés soit sur le nombre absolu des décès par tuberculose, soit sur le pourcentage des décès par tuberculose comparé aux autres causes de décès. Nous relevons les chiffres suivants :

Nombre des décès par tuberculose sur 100 décès de toutes causes après 60 ans	
BARIÉ.....	2,29 pour 100
LANDOUZY	4,6 pour 100
BAUDOT	3 à 5 pour 100

En 10 ans, dans le département de la Seine, la mortalité des vieillards par tuberculose est de 5,53 % à Paris et 5,24 % dans le département de la Seine (BAUDOT).

Or cette méthode de statistique est critiquable. Elle ne prouve pas la véritable fréquence de la tuberculose sénile. En effet en comparant les pourcentages ci-dessus à ceux qui correspondent aux groupes d'âge avant 60 ans, on pourrait, comme l'ont fait et le font encore beaucoup d'auteurs, tirer des arguments en faveur de la rareté de la tuberculose sénile.

Nombre de décès par tuberculose sur 100 décès de toutes causes	
20-39 ans.....	50 à 60 pour 100
40-59 ans.....	33 pour 100
60 ans et plus	3 à 5 pour 100

Après la lecture de ces chiffres ¹ on comprend qu'on soit tenté de dire : la mortalité tuberculeuse chute après 60 ans. Mais il ne faut pas oublier que l'âge où la mortalité de l'adulte devient la plus élevée est précisément après 60 ans et si nous ne tenons pas compte de cette donnée nous comparons des éléments en réalité *incomparables*. Voici (tabl. I) pour fixer les idées, une statistique concernant la mortalité générale pour la France entière pendant l'année 1912.

¹ Chiffres tirés de l'article de BARBIER sur la tuberculose pulmonaire un *Traité Brouardet et Gilbert*, 1910.

TABLEAU I

Les chiffres concernant les années avoisinantes sont identiques

Mortalité générale pour la France. — Année 1912		
Age	Nombres absolus	Proportion pour 1.000 vivants
0-1 an.....	79,860	106,38 pour 1.000
1-19	65,457	5,26 —
20-39	85,363	7,02 —
40-59	127,795	14,11 —
60 et plus.....	334,293	66,53 —

Après lecture de ce tableau, nous voyons que la mortalité fait un brusque saut à partir de 60 ans. Pour 14,11 individus qui meurent sur 1.000 entre 40 et 59 ans, il en meurt 66,53 après 60 ans, c'est-à-dire près de cinq fois plus !

Ce qu'il importe de considérer, c'est la proportion de décès par groupe d'individus vivants, d'un âge donné. Nous verrons alors que la proportion des décès par tuberculose est à peu près aussi importante après 60 ans qu'avant cet âge.

Nous donnons dans le tableau II les proportions de mortalité établies sur cette base *pour cette même année 1912.*

TABLEAU II

Groupes d'âge	TOTAL DES DÉCÈS		Proportion pour 1.000 individus du groupe d'âge	
	Tuberculose toutes formes	Tuberculose pulmonaire	Tuberculose toutes formes	Tuberculose pulmonaire
0-1	1,637	550	2,18	0,75
1-19	14,948	9,239	1,20	0,74
20-39	38,091	34,315	3,13	2,82
40-59	23,029	20,541	2,54	2,26
60 et au-dessus.	6,078	5,086	1,21	1,01

Bien que le nombre des décès par tuberculose pulmonaire n'ait été que de 5.086 après 60 ans contre 20.141 entre 40 et 59 ans, c'est-à-dire *quatre fois moins élevé*, nous voyons que les proportions pour 1.000 individus vivants sont respectivement de 1,01 et de 2,26. La proportion après 60 ans devient alors moitié moindre que la proportion avant cet âge.

Etude des statistiques françaises.

Nous avons relevé les chiffres de décès de 1906 à 1913, répartis par grands groupes d'âge pour Paris et la France.

1° Par tuberculose sous toutes ses formes ;

2° Par tuberculose pulmonaire.

Pour chaque catégorie, nous donnons les chiffres suivants :

1° Total des décès à Paris et en France en chiffres absolus pendant ces huit années ;

2° Proportion pour 1.000 individus vivants du groupe d'âge à Paris et en France. Ces derniers chiffres ont été obtenus en prenant la moyenne des proportions au cours de ces huit années.

Ces documents sont tirés des tableaux publiés dans le « Recueil des travaux de la Commission permanente de préservation contre la Tuberculose ». (Tome IV 1917). Ces tableaux sont dressés eux-mêmes d'après les statistiques sanitaires du Ministère de l'Intérieur.

TABLEAU III

Total des décès par tuberculose sous toutes ses formes et tuberculose pulmonaire, pour Paris et la France entière, pendant les 8 années 1906 à 1913

GROUPES D'ÂGE	TUBERCULOSE SOUS TOUTES SES FORMES		TUBERCULOSE PULMONAIRE	
	NOMBRE DES DÉCÈS		NOMBRE DES DÉCÈS	
	Paris	France	Paris	France
0-1 an	1678	15540	480	5283
1-19	13981	129570	6936	79150
20-39	40697	312078	37215	280157
40-59	31590	186157	29215	165318
60 et au-dessus.	6546	50551	6001	41653

TABLEAU IV

Chiffres des décès par 1000 individus vivants pendant ces mêmes années 1906-1913

GROUPES D'AGE	TUBERCULOSE SOUS TOUTES SES FORMES		TUBERCULOSE PULMONAIRE	
	CHIFFRE DES DÉCÈS PAR 1000 INDIVIDUS VIVANTS		CHIFFRE DES DÉCÈS PAR 1000 INDIVIDUS VIVANTS	
	Paris	France	Paris	France
0-1 an	5,54	2,21	1,54	0,93
1-19	2,54	1,25	1,26	0,79
20-39	4,36	3,10	4,00	2,89
40-59	5,80	2,58	5,36	2,29
60 et au-dessus.	3,63	1,26	3,35	1,04

Nous pouvons constater après lecture de ces tableaux 3 et 4 que les chiffres de l'année 1912 concernant la mortalité tuberculeuse pour la France entière, et sur lesquels nous nous basions plus haut pour soutenir notre argumentation, ne sont pas dûs à des causes transitoires, particulières à cette année. En effet si nous prenons la moyenne de ces huit années, nous voyons qu'elle est sensiblement égale aux chiffres de 1912 de notre tabl. 1. Nous y voyons par exemple qu'il est mort en 1912, par tuberculose pulmonaire, 5.086 individus âgés de plus de 60 ans. Or, de 1906 à 1913 il en est mort 41.653, ce qui donne une moyenne annuelle de : $\frac{41.653}{8} = 5.206$.

8

Si nous comparons les chiffres de morts par 1.000 à Paris et dans la France entière, nous sommes frappés par leur désaccord, les proportions concernant la France étant beaucoup plus faibles. Faut-il en conclure que la mortalité par tuberculose est plus élevée à Paris que dans l'ensemble de la France ? C'est probable, mais pas dans les proportions indiquées par la statistique. Cette différence si considérable doit être attribuée en grande partie à la méthode de statistique à Paris, incomparablement plus rigoureuse que dans l'ensemble de la

France. D'ailleurs les chiffres concernant la France *ne comprennent que les villes au-dessus de 5.000 habitants*, les documents fournis par le reste des communes étant absolument insuffisants pour établir une statistique sérieuse !¹

Bien que la fréquence de la tuberculose sénile ressorte aussi de l'examen des chiffres de toute la France, nous nous appuierons pour les raisons précédentes sur ceux de Paris certainement beaucoup plus près de la réalité.

On peut tirer de leur examen les conclusions suivantes :

1° Il en est de la tuberculose du vieillard comme de celle de l'adulte, c'est la forme pulmonaire qui est en cause cinq fois sur six :

2° Sur 1.000 individus âgés de 60 ans et plus, la tuberculose pulmonaire en tue 3,35 alors que sur 1.000 individus âgés de 40 à 59 ans, âgés où la *proportion est la plus forte*, elle en tue 5,36.

Il en ressort que la mortalité de la tuberculose sénile comparée à la plus forte mortalité par tuberculose est à ce nombre comme 64 est à 100.

¹ Les chiffres de la « Statistique Sanitaire » publiés par le Ministère de l'Intérieur sont certainement très au-dessous de la réalité ; dans de nombreuses communes, en effet, il n'est même pas fourni de certificat médical de décès.

Tant que nous n'aurons pas en France un système de statistique méthodique et précis, il sera très difficile de juger dans leur ensemble les résultats de la lutte anti-tuberculeuse et par conséquent de la conduire. Une bonne statistique est en effet le complément indispensable d'une prophylaxie qui doit tenir compte de facteurs aussi multiples d'ordre tant social que médical. Il est à souhaiter que la France adopte rapidement un système analogue à celui qui fonctionne en Suisse et qui semble vraiment excellent. Voici ses principaux caractères : aussitôt après le décès, l'officier d'état-civil envoie, sous double enveloppe, au médecin traitant ou au médecin qui a constaté le décès, une des trois fiches suivant le cas : masculin, féminin, mort-né. Le nom du décédé figure seulement *sur un coupon détachable*. Le médecin remplit la partie médicale de la fiche qui comprend cinq questions :

- 1° Maladie primitive ou cause primaire ;
- 2° Maladie consécutive et cause immédiate ;
- 3° Maladies concomitantes ;
- 4° Autopsie s'il y a lieu ;
- 5° Conditions sanitaires de l'habitation.

Au verso de la fiche figure une liste numérique des principales conditions sanitaires ou sociales et pour répondre rapidement à la cinquième question, il suffit de désigner par leur numéro d'ordre les déficiences constatées. Le médecin *détache alors le coupon* sur lequel est inscrit le nom du décédé et retourne la fiche à l'officier d'état-civil. Celui-ci contrôle le retour de la fiche à l'aide d'un simple numéro figurant sur l'enveloppe et *sans l'ouvrir*, l'adresse au bureau fédéral de statistique de Berne. Ainsi se trouve sauvegardé le *secret médical*, condition qui en France particulièrement est nécessaire si l'on veut obtenir des médecins des certificats de décès scientifiquement exacts.

Nous sommes loin des proportions indiquées par la méthode de statistique basée uniquement sur les décès et que nous critiquons (v. pages 24, 25). Ici 64 % et là 10-20 % selon les auteurs !

La mortalité par tuberculose chez le vieillard est donc très importante. Elle est très comparable à celle de l'âge mûr et de l'âge adulte au lieu de décroître fortement comme on l'écrit encore couramment.

Et encore cette proportion est-elle exacte ? Rien n'est moins sûr. Lorsqu'on compare les statistiques de mortalité par bronchite chronique, on s'aperçoit que c'est là où réside la grande cause d'erreur et c'est un des buts de notre travail de montrer que la bronchite chronique du vieillard, étiquetée bronchite banale, est dans des proportions considérables une bronchite tuberculeuse avec expectoration bacillifère.

D'ailleurs, le tableau 5, qui donne le chiffre des décès par bronchite chronique, sur 1.000 individus vivants, de 1887 à 1900, montre bien que ce diagnostic diminue de plus en plus de fréquence. Et il diminuera d'autant plus que l'on prendra davantage l'habitude de dépister la tuberculose par les méthodes modernes de diagnostic.

TABLEAU V

Proportions des décès par bronchite chronique de 1887-1910. Chiffres établis sur les moyennes quinquennales des villes de 30.000 habitants et au-dessus.

Chiffres des décès par bronchite chronique pour 1.000 individus vivants au-dessus de 60 ans	
1887 à 1890	6,16 pour 1.000
1891 à 1895	5,92 —
1896 à 1900	4,22 —
1901 à 1905	3,55
1906 à 1910	2,96

Il semble évident que seules les raisons précédentes peuvent expliquer que le chiffre des décès sur 1.000 par bronchite chronique, après 60 ans, soit passé *progressivement* de 6,16 en 1887 à 2,96 en 1910 !

Comment expliquer, sinon par ces mêmes raisons de diagnostic que, par exemple, à Paris en 1914 (tableau 6), le chiffre des décès

TABLEAU VI

Nombre absolu de décès par tuberculose pulmonaire et bronchite chronique à Paris en 1914		
Tuberculose pulmonaire	Groupes d'âges	Bronchite chronique
57	0-1 an	4
853	1-19	8
4402	20-49	27
3484	40-59	158
680	60 et plus	451

par bronchite chronique passe brusquement de 158 entre 40 et 59 ans, à 451 après 60 ans, alors qu'en revanche le chiffre des décès par tuberculose pulmonaire passe respectivement pour ces deux catégories d'âge, de 3.484 à 680.

2° Etude des statistiques américaines et anglaises.

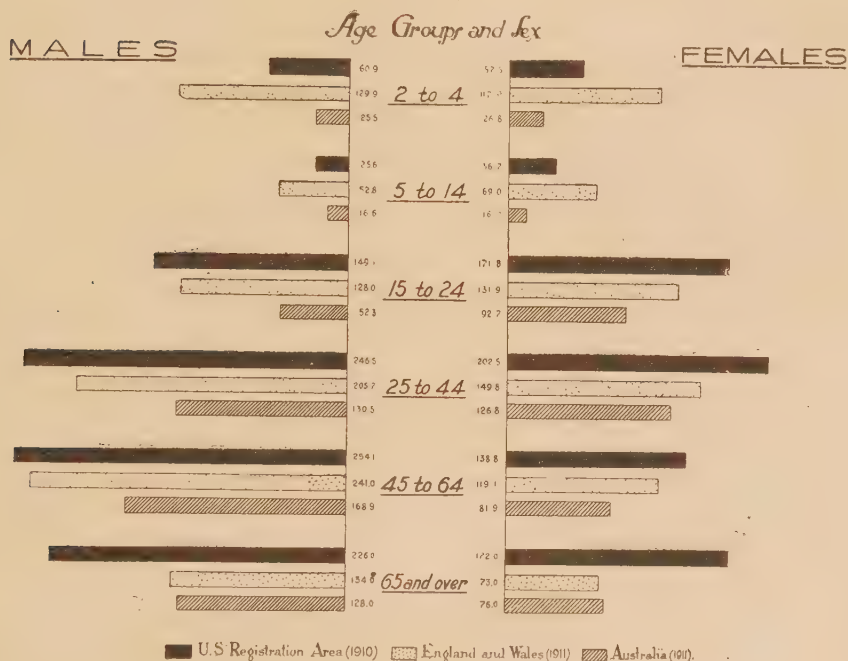
Si instructives que soient les statistiques de notre pays, elles présentent le grand défaut, outre leur approximation insuffisante, de donner des groupes d'âge beaucoup trop étendus, ce qui nous prive de renseignements d'un très grand intérêt. Il est évident par exemple que de 1 à 19 ans, la mortalité par tuberculose est bien loin d'être uniforme et cette division ne correspond plus du tout à l'état actuel de la science dans le domaine de la tuberculose. Les statistiques publiées aux Etats-Unis et en Angleterre ont le grand mérite :

- 1° De donner la mortalité pour chaque sexe ;
- 2° De comporter des groupes d'âge beaucoup plus nombreux.

Les tableaux suivants ont été faits par M. le major Thomas Jefferson Duffield, statisticien de la Mission américaine de préservation contre la tuberculose, qui a bien voulu les mettre à notre disposition. Nous pouvons en tirer quant à la tuberculose sénile, des déductions fort importantes.

TABLEAU VII

Mortalité par Tuberculose sous toutes ses formes. — Proportion par 100.000 habitants
États-Unis en 1910. — Angleterre et Australie en 1911



Il ressort de la lecture du tableau VII que :

1° En ce qui concerne les trois pays, États-Unis, Angleterre, Australie, la proportion de tuberculose au-dessus de 65 ans, comparée à celle des autres groupes d'âge est très élevée.

2° En ce qui concerne les États-Unis, un fait très remarquable se dégage : la mortalité des femmes au-dessus de 65 ans est notablement plus élevée relativement aux autres groupes, que celle des hommes. Elle dépasse celle de tous les autres groupes d'âge, sauf le groupe 25-44, lequel correspond à la période de la vie génitale de la femme.

Le tableau suivant (VIII), qui donne les chiffres d'une année autre pour les États-Unis, chiffres relatifs à des groupes d'âge différents et poussés jusqu'à 75 ans, confirme ces conclusions.

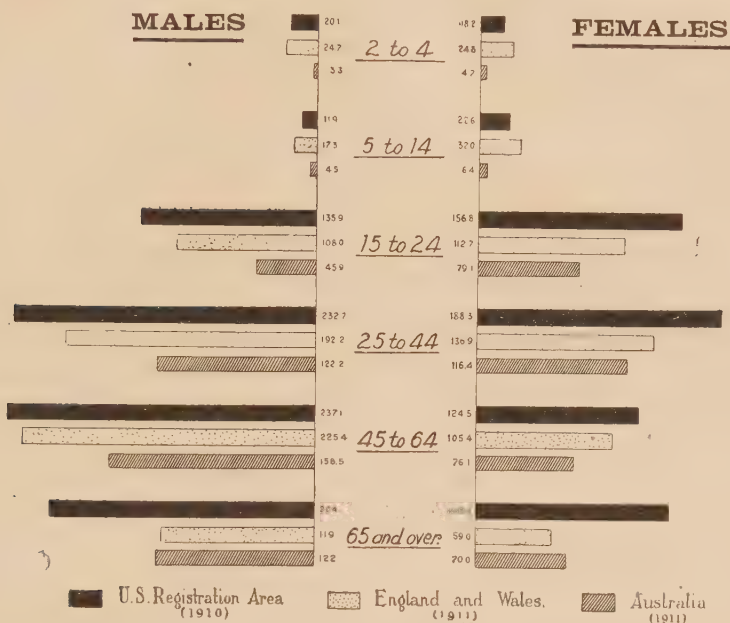
TABLEAU VIII

Mortalité par tuberculose sous toutes ses formes aux Etats-Unis et en Angleterre Proportion pour 100.000		
Masculin	Age	Féminin
Etats-Unis (1911) 153,3 Angleterre et Galles 247,0 (1911)	Au-dessous de 5 ans	120,0 211,0
31,4 60,7	5-9	30,9 66,7
27,6 44,5	10-14	43,7 71,4
99,9 101,0	15-19	130,4 125,0
190,9 158,0	20-24	185,2 139,0
230,4 188,0	25-34	204,6 150,0
278,5 228,0	35-44	175,5 150,0
253,0 246,0	55-64	124,6 124,0
229,9 159,0	65-74	160,6 86,0
177,1 61,8	75 et plus	143,1 43,0

Les conclusions précédentes restent vraies si nous envisageons, non plus la tuberculose en général, mais la *tuberculose pulmonaire*, que nous avons particulièrement pour objet dans notre étude, comme le montre le tableau IX.

TABLEAU IX

Mortalité par Tuberculose pulmonaire aux États-Unis, Angleterre et Galles et Australie
Proportion par 100.000 habitants



Ces chiffres ne sont pas dûs à des causes *particulières à une année*. Le tableau statistique X, tiré des tables de « The Prudential Insurance Company of America » et qui englobe cinq années, est aussi démonstratif.

TABLEAU X

Mortalité par tuberculose pulmonaire aux États-Unis de 1909 à 1913 Proportion par 100.000 habitants		
Masculin	Age	Féminin
33,7	Au-dessous de 5 ans	29,7
10,8	5-14	20,6
184,6	15-44	165,5
227	45-64	120,4
195,3	65 et au-dessus	148,9

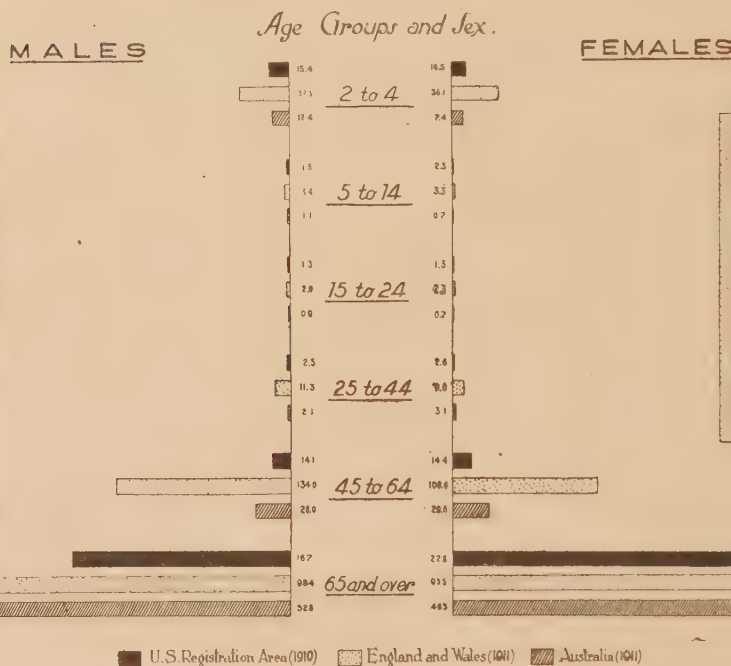
★★

Les remarques que nous avons faites plus haut au sujet des rapports entre la tuberculose et la bronchite chronique *chez le*

vieillard, sont encore mieux fondées lorsqu'on étudie les statistiques américaines et qu'on les compare aux statistiques anglaises et aux nôtres (tableau XI).

TABLEAU XI

Mortalité par Bronchite chronique aux États-Unis, Angleterre et Australie
Proportion par 100.000 habitants



C'est évidemment pour des raisons de *diagnostic* que la proportion des décès par bronchite est près de six fois plus élevée en Angleterre qu'aux États-Unis, *alors que avant 65 ans, les statistiques donnent au contraire des chiffres comparables pour ces deux pays.*

En résumé, ces statistiques prouvent la grande fréquence de la tuberculose du vieillard. Elles montrent la voie à suivre pour établir les statistiques de *tuberculose infectante*, la seule importante dans la prophylaxie.

CHAPITRE III

Conditions étiologiques

I. *Classification.* — La tuberculose du vieillard se présente au point de vue étiologique, de deux manières :

1° Elle semble primitive ;

2° Elle date de l'âge adulte ou de l'adolescence.

1° *La tuberculose sénile semble primitive.* Il est très difficile d'estimer dans quelles proportions la tuberculose est primitive chez le vieillard. Mais plus on y fera attention, plus on constatera que le vieillard est capable de se tuberculiser et nous entendons ici par tuberculose primitive la première manifestation flagrante de la maladie dans l'organisme.

Cette proportion doit être assez élevée si l'on en juge par les autopsies faites dans les hospices. Celles-ci démontrent qu'il n'est pas exceptionnel de découvrir des tuberculoses évolutives à marche rapide chez des vieillards qui ne présentent pas de lésions anciennes et qui sont venus prendre leur maladie à l'hospice par *contagion*. (OPPENHEIM et LE COZ, 65, — ARNAUD, 4.) L'observation clinique nous en montre également des exemples, témoin notre observation (V). On y voit que la maladie ne paraît pas remonter à plus de quelques années et notre malade qui a 67 ans, a perdu sa femme poitrinaire avérée, après un an seulement de maladie, alors qu'il avait lui-même 66 ans. Il semble bien que ce soit là un cas de tuberculose conjugale contractée dans la sénilité.

2° *La tuberculose sénile date de l'âge adulte ou de l'adolescence.*

— Ici de grosses distinctions s'imposent. Nous savons bien que chez l'adulte, à côté de formes évolutives sans arrêts, qui aboutissent en quelques années à la mort — et les malades arrivent bien rarement à l'âge sénile — il existe des formes dans lesquelles les poussées alternent avec des rémissions de plusieurs années. Rien n'empêche alors que l'âge sénil ne vienne saisir le malade pendant

une semblable rémission et le réveil ne différera pas des poussées précédentes dans l'âge adulte. Un interrogatoire serré permettra de retrouver le commémoratif d'une poussée évolutive. (Obs. I, VI et VII).

Nous savons d'autre part qu'il existe d'autres formes dans lesquelles le malade *s'est adapté à sa lésion dès l'âge adulte* et peut vivre avec elle jusqu'à un âge avancé. Ce sont ces formes qui sont nocives pour l'entourage et qu'à tort on appelle *latentes*.

Ces cas semblent les plus fréquents. Le plus souvent il s'agit d'un vieillard paraissant jusque-là bien portant, qu'une modification dans son état pousse à venir consulter ou qui attire sur lui l'attention. Telle une hémoptysie (IV), un accident aigu : poussée de bronchite (V), une poussée pneumonique (VI), ou même une généralisation.

« Ont-ils été surpris vraiment par la tuberculose à un âge aussi avancé ou bien ont-ils été foudroyés par une tuberculose qui était restée latente pendant 40 ou 50 ans ? » (DAREMBERG).

En réalité, nous avons toutes les raisons de penser que la maladie a débuté en même temps ou presque que la « bronchite » ou le « chaud et froid », initiaux que l'on retrouve si souvent dans les antécédents, à en juger par la fréquence d'une tare héréditaire tuberculeuse sur la descendance du sujet, qui a véritablement semé la mort autour de lui. (Voir III^e partie). En résumé, quand on discute ces deux manières dont se présente la tuberculose sénile au point de vue étiologique, on arrive à se convaincre :

1° Que le vieillard peut se contaminer et présenter des formes certainement primitives ;

2° Que la différence entre la tuberculose dite *latente*, évoluant sans bruit, et la tuberculose datant de loin, avec manifestations plus ou moins évidentes, est souvent très difficile.

Quelles sont donc les conditions qui viennent modifier l'allure de la maladie ?

Le terrain sénile. — Les anciens auteurs ont voulu imposer au terrain sénile des conditions spéciales qui impressionnent l'évolution de la tuberculose. Sont-elles réelles ? Nous ne le croyons pas. On écrit en effet communément que la tuberculose revêt chez le vieillard un type torpide d'évolution lente. C'est cette notion qui faisait dire à Fonssagrives : « Après 45 ou 50 ans, il est presque indifférent d'être ou de n'être pas tuberculeux ». Or que voyons-nous lorsque nous étudions les observations de près ?

1° Lorsque la tuberculose évolue d'une façon lente et torpide chez le vieillard, nous arrivons toujours à faire remonter le début de l'affection à *l'âge adulte*. (Obs. : I, IV, VI) et c'est précisément parce que ces sujets ont fait une forme de *tuberculose torpide d'emblée*, qu'ils ont pu arriver à la sénilité. Il ne faut pas prendre ici l'effet pour la cause.

2° Il ne semble pas que lorsque le vieillard contracte sa tuberculose dans l'âge sénile, elle présente une évolution différente de celle de l'adulte.

Dans notre observation II, la maladie a débuté à 57 ans (contagion conjugale probable); elle évolue progressivement et le malade meurt phthisique à 62 ans = *durée 5 ans*.

3° Le vieillard peut faire à certains moments des *poussées évolutives*.

Sont-elles différentes de celles de l'adulte ? — Aucunement. (Obs. I, IV, VI). Elles se traduisent par une hémoptysie, une bronchite aiguë, avec aggravation des signes généraux et extension des lésions.

Conditions adjuvantes qui favorisent le développement de la tuberculose chez le vieillard. — Il semble que la sénilité puisse avoir pour effet d'amener l'apparition d'un épisode aigu au cours d'une tuberculose torpide, épisode qui viendra hâter l'évolution de la maladie et permettra en même temps de déceler la véritable nature d'une « bronchite chronique », non diagnostiquée jusque là. (Obs. I, IV, VI, VII).

Y a-t-il là simple coïncidence, la maladie arrivant normalement à son terme ? Ou bien la modification de l'évolution est-elle liée au contraire à l'apparition de l'involution sénile ? Il est difficile de trancher la question. Cependant, il est fort possible que l'état sénile lui-même, indépendamment de tout autre état morbide concomitant soit capable de favoriser le développement de la tuberculose au lieu de créer, comme on l'a cru longtemps, un certain degré d'immunité. Il faudrait en chercher les causes dans « *la défaillance générale des résistances organiques* » (SERGENT) chez le vieillard.

Quant aux causes proprement *adjuvantes*, les unes se rattachent plus ou moins directement à la sénilité elle-même : insuffisance d'air et d'exercice physique (en réalité elles ont moins d'importance que chez l'adulte, les fonctions vitales étant plus ralenties chez le

vieillard) ; les autres sont dûes à certaines maladies fréquentes chez le vieillard : le diabète, le cancer de l'œsophage, la néphrite chronique qui coïncident très souvent avec la tuberculose, les paraplégies, le rhumatisme chronique qui entraînent une sédentarité excessive. Certains auteurs y rattachent le *catarrhe chronique*. En réalité la question est très complexe ; nous disons un peu plus loin ce que nous en pensons (page 36). Enfin la *misère*, toujours si redoutable chez le vieillard et particulièrement comme facteur de tuberculose (BARIÉ), doit avoir acquis encore plus d'importance depuis la guerre. Nous n'avons pas de statistiques depuis 1914 pour appuyer notre thèse, mais il est à craindre que les privations excessives auxquelles sont soumises tant de vieilles gens, ne viennent accroître largement la fréquence de la tuberculose sénile.

Principales localisations. — La tuberculose sénile se localise le plus souvent à un seul organe qui est 5 fois sur 6 le poumon. Mais fréquemment aussi sa première manifestation est une réaction pleurale. La pleurésie sero-fibrineuse tuberculeuse est loin d'être rare chez le vieillard (CRÉPIN, 34).

On retrouve dans certains cas le commémoratif d'une atteinte antérieure sur une autre séreuse. Telle cette observation rapportée par COURCOUX (31), dans laquelle l'atteinte des séreuses ne se fait qu'à très longue échéance :

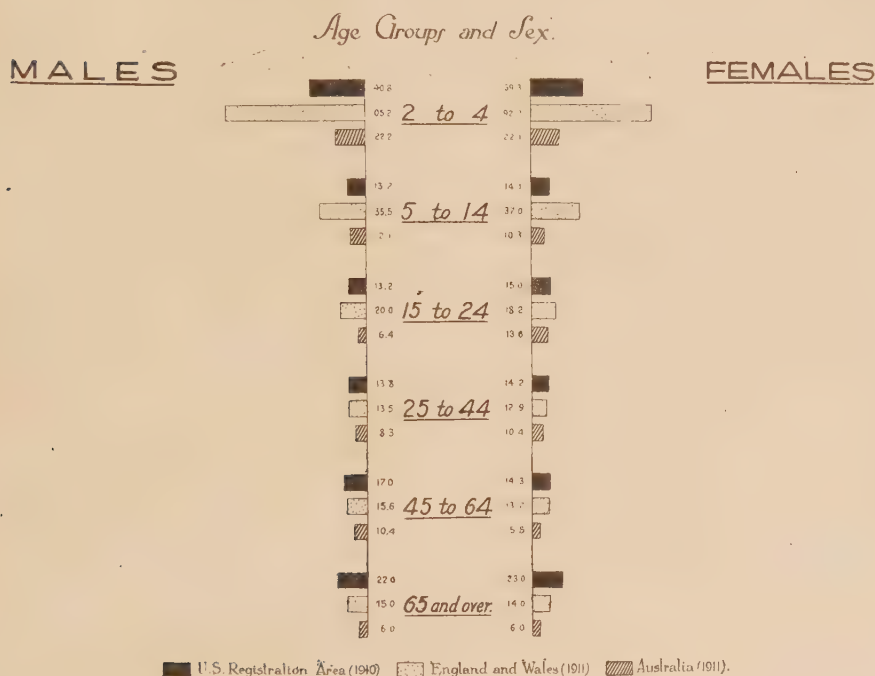
Un sujet en 1856, à l'âge de 10 ans, fait une pleurésie droite. A 40 ans, survint une péritonite qui dura plusieurs mois. En 1914, il avait 68 ans ; il refait une pleurésie droite séro-fibrineuse nettement bacillaire qui, après plusieurs ponctions, laissa une symphyse à la base droite. Les poumons sont restés intacts et cet homme, qui a maintenant 74 ans, a une vie encore assez active.

La localisation peut se faire aussi à la peau, aux articulations, aux os et « au point de vue clinique, l'évolution de ces tuberculoses locales commençant à un âge si avancé est telle qu'on l'observe chez les jeunes ». (WIDAL, 92). Là encore les deux extrêmes de la vie se rencontrent. Le tableau statistique n° XII est à cet égard très frappant. On voit la grande fréquence relative pour les deux pays, des localisations *non pulmonaires* de la tuberculose, et pour les

Etats-Unis en particulier, les chiffres les plus élevés concernent le groupe *2 et 4 ans*, et le groupe *65 et au-dessus*.

TABLEAU XII

Mortalité par Méningite et autres formes de Tuberculose aux Etats-Unis et en Angleterre et Galles
Proportion par 100.000 habitants



II. *Origine de l'infection chez le vieillard.* — Nous savons que le vieillard réagit dans une très forte proportion à la tuberculine (82 % pour Le Coz) et qu'il a été soumis à un moment donné, dans sa jeunesse ou dans l'âge adulte à une primo-infection. « Mais ceux-là même que leur tuberculose ne tue pas dans le jeune âge ou à l'âge adulte et qui ne souffrent d'aucun trouble morbide apparent ne gardent pas moins *jusqu'en leur extrême vieillesse* des foyers actifs latents ou occultes contenant encore presque toujours des bacilles vivants et virulents... Si les formes anatomo-pathologiques que présentent la tuberculose de l'adulte et du vieillard ne sont pas les mêmes que celles que l'on observe dans le tout jeune âge ou chez les nègres transportés en Europe, les raisons en sont, d'une part que chez l'adulte et le vieillard il s'agit presque toujours de

réinfections et non de primo-infections, et d'autre part que le système lymphatique ganglionnaire changeant de texture dès la troisième année n'a plus la même aptitude à retenir et à cultiver sur la place le bacille tuberculeux ». (CALMETTE).

Il s'agit donc dans l'immense majorité des cas d'une réinfection — réinfection dont l'origine *endogène* est certainement beaucoup plus fréquente que chez l'adulte. Celui-ci, étant donné son activité sociale, est plus exposé à la contagion que le vieillard. Cependant, il n'est pas douteux que même chez le vieillard, la *contagion* peut jouer un rôle important. Nous n'en voulons pour preuve que la fréquence de la tuberculose sénile dans les asiles de vieillards (SOMMERBRODT, OPPENHEIM, LE COZ, ARNAUD), sujet sur lequel nous reviendrons d'ailleurs dans la troisième partie de notre travail.

Les formes de *primo-infection* : formes généralisées d'emblée sont, au contraire, exceptionnelles chez le vieillard et si la *granulie sénile* primitive existe, du moins est-il assez difficile d'en réunir de nombreuses observations.

Il faut noter aussi que parmi les vieux tuberculeux chroniques qui peuplent les hospices, beaucoup sont hospitalisés pour de vieilles tuberculoses osseuses et secondairement font une localisation au niveau des poumons.

Nous voyons donc que les conditions étiologiques sont à peu près équivalentes chez le vieillard et chez l'adulte. Si le terrain sénile a une influence sur la tuberculose, ce n'est que dans son expression clinique et non dans l'évolution véritable de la maladie. Les réactions générales et fonctionnelles et même quelquefois les symptômes physiques sont, en effet, peu marqués ou absents, mais c'est là une loi générale chez le vieillard et nullement un caractère spécial à la tuberculose sénile ¹.

Il s'ensuit que la maladie est souvent méconnue, soit parce que le malade ne vient pas consulter, soit parce que le médecin ne pense pas à la dépister et une autre notion fausse découle de ces faits : celle de croire que le terrain sénile est réfractaire à la tuberculose, notion qu'on lie généralement à celle non moins fausse de la rareté de la tuberculose chez le vieillard.

Et cette bronchite chronique qui est le voile sous lequel se cachent tant de tuberculoses en évolution ne constitue, dans certains cas, que la *séquelle* d'une atteinte antérieure. Laënnec, le premier, contrôlant ses observations cliniques par l'étude des lésions anatomiques sur le cadavre, a apporté à ce problème la lumière de son génie. Rien

¹ « A un âge avancé, les organes semblent vivre et souffrir isolément ». (GRISOLLE).

n'est plus frappant à ce point de vue que la lecture des pages suivantes tirées du « Traité d'auscultation ».

« J'ai trouvé de temps en temps, chez des sujets affectés de catarrhe chronique et morts de diverses autres maladies, des cavités anfractueuses tapissées par une membrane demi-cartilagineuse et tout à fait semblable à celle qui tapisse les ulcères anciens du poumon, auxquels ces cavités ressemblaient entièrement, à cela près qu'elles ne contenaient point de matière tuberculeuse. Ceux de ces sujets qui avaient été interrogés avec soin rapportaient *tous* l'origine de leur catarrhe chronique à une maladie grave qu'ils avaient éprouvée à une époque antérieure et qui avait présenté les symptômes de la phtisie pulmonaire et souvent de telle manière qu'on avait considéré dans le temps ces malades comme des poitrinaires désespérés.

D'un autre côté, chez les phtisiques, dont la maladie a duré extrêmement longtemps, plusieurs années par exemple, on trouve assez communément quelqu'une de ces cavités vide, ou à peu près vide, de matière tuberculeuse et entièrement tapissée par une membrane demi-cartilagineuse ; mais on trouve en même temps d'autres excavations dont la membrane cartilagineuse est plus molle ou n'est pas tout à fait complète et qui contiennent encore une assez grande quantité de matière tuberculeuse. On trouve quelquefois, également, des cavités ulcéreuses dont les parois ne présentent presque dans aucun point la membrane demi-cartilagineuse et qui sont encore à *demi-pleines de matière tuberculeuse puriforme*, et enfin presque toujours on rencontre, en outre, des tubercules ramollis à divers degrés, des tubercules crus et même des tubercules demi transparents et miliaires. Cette réunion de tubercules dans tous leurs degrés de développement, comparée à la marche lente de la maladie, prouve, ce me semble, jusqu'à l'évidence que, chez ces sujets, le développement des tubercules s'est fait à plusieurs époques différentes et que les plus anciens, c'est-à-dire ceux qui ont donné lieu à la formation des cavités ulcéreuses vides et tapissées par la membrane cartilagineuse parfaite, se sont développés plusieurs années avant les derniers ¹. »

La tuberculose du vieillard est-elle due à un bacille spécial ? — On a soutenu que, dans certains cas, les formes de tuberculose qui permettent d'atteindre la vieillesse seraient dues à une race spéciale de bacilles.

« D'après ses analyses de statistiques et de mortalité en Angleterre et au pays de Galles, Brownlee conclut qu'il existe trois types de tuberculose pulmonaire. Le premier, qu'il appelle celui des « *jeunes adultes* », a une mortalité maxima chez les hommes entre 20 et 25 ans ; le second, le type de « *l'âge mûr* », est surtout fatal entre 45 et 55 ans ; enfin un troisième type, celui des « *vieillards* », produit un nombre maximum de décès entre 55 et 65 ans. Ces différentes

¹ LAENNEC, p. 381-382.

formes sont distribuées très inégalement dans la Grande-Bretagne et l'Irlande.

.....
« Mais bien qu'il soit enclin à admettre que l'infection et la résistance sont toutes deux d'importants facteurs, le Dr Brownlee conclut finalement que la tuberculose pulmonaire n'est pas une maladie unique, comme on le conçoit généralement, mais plutôt un *groupe de maladies* se rapprochant ainsi de la fièvre typhoïde et de la dysenterie bacillaire ». (LYLE CUMMINS).

★★

Nous pouvons dire, en résumé, que le terrain sénile ne constitue, en aucun sens, un terrain spécial pour la tuberculose. L'étiologie de la tuberculose sénile se confond avec celle de l'adulte — et les vieux tuberculeux que l'on représente souvent comme des porteurs de lésions propres à la vieillesse, les vieux semeurs de bacilles qu'on découvre par hasard, les scléreux, les tousseurs bronchitiques et emphysémateux nous apparaissent alors comme les **survivants de la tuberculose**.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Les Formes cliniques et leur Diagnostic

Division. — Dans ce chapitre nous allons passer en revue rapidement les principales formes cliniques de la tuberculose pulmonaire chez le vieillard, nous réservant d'insister sur celles qui présentent un intérêt particulier dans la lutte antituberculeuse, soit par leur allure torpide et stagnante, soit par les difficultés spéciales de diagnostic qu'elles peuvent entraîner.

Nous diviserons les formes cliniques en deux grands groupes : **les formes aiguës, les formes chroniques.**

I. LES FORMES AIGÜES.

Elles répondent à deux types cliniques bien différents parfaitement décrits par BARIÉ (9) :

1° **Forme latente : granulie aiguë latente.** — Les signes physiques sont très réduits ou mal définis. Les malades sont apyrétiques, ils ne toussent guère, n'ont point d'oppression et en tout cas, lorsque la toux et la dyspnée s'observent, « c'est que les malades tuberculeux sont en même temps bronchitiques et emphysémateux et alors le plus souvent l'emphysème masque la tuberculose » (BARIÉ).

Les phénomènes dominants sont ceux d'une *cachexie* très prononcée qui fait penser à un cancer latent. Il n'est pas rare d'ailleurs qu'une tuberculose aiguë ou subaiguë vienne compliquer un cancer viscéral. Lorsqu'il existe de la dyspnée et des râles, on a tendance à les rapporter à des troubles cardio-rénaux si fréquents chez le vieillard, qui présente presque toujours un certain degré d'artériosclérose. Ce diagnostic paraît d'autant plus vraisemblable qu'à l'occasion de l'infection le myocarde fléchit d'une façon manifeste. (CASTAIGNE et PAILLARD)¹.

Le diagnostic de cette forme latente est impossible et ne peut qu'être suspecté. Seule l'autopsie pourrait en donner la clef.

2° **Tuberculose granulique à forme de pyrexie.** — Contrairement à la forme précédente, celle-ci présente de suite toutes les allures d'une maladie aiguë et une symptomatologie très riche dont la diversité même compliquera le diagnostic. Dans certains cas, elle évolue comme une affection aiguë des voies respiratoires ; dans d'autres, elle se présente avec les symptômes d'une affection typhoïde.

A) *Forme pneumonique.* — Cette forme débute assez fréquemment par des crachements de sang et présente les signes physiques d'une *pneumonie*. Mais les crachats ne sont jamais rouillés, le souffle tubaire peu net et d'apparition tardive. La température est irrégulière et l'état général grave. Il faut noter que la pneumonie du sommet si fréquente chez le vieillard est très rarement tuberculeuse.

B) *Forme typhoïde.* — Le diagnostic en est également très difficile — c'est une forme rare, mais cependant moins rare encore chez le vieillard que la fièvre typhoïde. Elle ne se distingue pas de la granulie de l'adulte et l'hémoculture sera le moyen de diagnostic certain.

Nous n'insisterons pas sur cette forme qui n'entre pas dans notre sujet.

¹ CASTAIGNE et PAILLARD. — Granulie chez le vieillard in « La Tuberculose ». Paris, 1920.

c) *Forme broncho-pneumonique ou phthisie galopante des vieillards.* Elle est rare. Les principaux caractères sont un état d'amaigrissement considérable accompagné d'un point de côté avec température assez élevée. Les signes physiques apparus tardivement sont ceux d'une hépatisation, puis les lésions s'étendent et les signes cavitaires apparaissent avec une expectoration muco-purulente quelquefois striée de sang. Cette forme est tout à fait comparable à la phthisie galopante de l'adulte. La maladie évolue très rapidement et arrive, en quelques mois, à produire des cavernes importantes contrairement aux formes chroniques qui, chez le vieillard, évoluent avec une lenteur remarquable. La mort survient dans l'adynamie.

On fait généralement au début le diagnostic de pneumonie, puis devant la persistance des signes, l'irrégularité de la courbe thermique, l'expectoration muco-purulente, on pense à la tuberculose.

II. LES FORMES CHRONIQUES.

Toutes les formes de la tuberculose chronique se rencontrent chez le vieillard, mais leur diagnostic présente des difficultés très inégales. Nous insisterons surtout sur les formes spéciales au vieillard qui, au point de vue de la prophylaxie, présentent l'intérêt le plus grand.

1° *Forme fibro-caséuse.*

A) *Forme commune.* — C'est la forme la plus fréquemment observée, la *phthisie ulcéreuse commune* de certains auteurs. Nous la décrivons très rapidement, car c'est la reproduction chez le vieillard de la tuberculose chronique banale de l'adulte.

Les signes physiques sont très nets et le diagnostic en général facile. (Obs. II et V). Il est souvent compliqué par ce fait que chez le vieillard la maladie évolue sur un terrain pathologique : artériosclérose, diabète, cancer — dont les signes viennent se surajouter à ceux de la tuberculose et égarent le diagnostic.

La marche de la maladie est lente et présente de longues périodes de rémission pendant lesquelles le malade tolère bien ses lésions, est apyretique et présente un bon état général. Mais des complications peuvent apparaître à certains moments : poussées congestives, hémoptyses, broncho-pneumonies. C'est alors que le diagnostic peut se poser avec une cardiopathie, la pneumonie du sommet, la dilatation des bronches — ce dernier diagnostic souvent très délicat, les signes physiques indiquant dans les deux cas une excavation. Mais dans la bronchoectasie, les signes sont unilatéraux, ils siègent, le plus souvent, dans les 2/3 inférieurs du poumon, contrairement à la caverne tuberculeuse. L'expectoration muco-purulente, épaisse, peu aérée, prend souvent l'aspect de pseudo-vomique à odeur infecte.

B) *Forme latente*. — Dans certains cas, beaucoup plus fréquents chez le vieillard que chez l'adulte, la maladie évolue d'une façon tout à fait *latente*, à tel point que quelques auteurs décrivent une *forme latente* de tuberculose sénile (BARIÉ). La maladie peut rester ignorée jusqu'à la fin et constituer une trouvaille d'autopsie ; ou bien elle est simplement soupçonnée, sans qu'aucun signe physique net permette d'affirmer l'existence de la lésion. Cette variété est particulièrement dangereuse par les risques de contamination qu'elle comporte du fait même de son caractère latent. Les médecins qui ont étudié la tuberculose dans les asiles insistent sur sa fréquence (OPPENHEIM et LE COZ, 65, BARIÉ, 9, ARNAUD, 4, ICHOK, 46), opinion basée sur le contrôle de la bactériologie ou de l'autopsie. Or il n'y a aucune raison pour qu'il n'en soit pas de même hors des asiles et on peut déduire de ces observations qu'un grand nombre de tuberculoses séniles restent méconnues. Outre l'absence des réactions générales, communes chez le vieillard, le peu de netteté des signes de percussion et d'auscultation dû à l'emphysème concomitant et au peu d'expansion de la cage thoracique, rend le diagnostic clinique à peu près impossible et permet à peine de suspecter la tuberculose, si on ne la recherche pas *a priori*. L'attention sera attirée seulement par l'état de cachexie du malade

c) *Forme floride*. — A côté de cette variété de tuberculose latente, nous pouvons signaler la *forme floride* assez commune chez le vieillard. Les signes *généraux* sont souvent complètement absents, le sujet présente à l'extérieur toutes les apparences d'une bonne santé. Mais le médecin qui veut dépister réellement la tuberculose ne doit pas tenir compte de cet habitus. L'auscultation démontre souvent chez ces sujets la présence d'une tuberculose ulcéreuse étendue en évolution.

d) *Phtisie cavitaire stationnaire*. — Enfin la tuberculose fibro-caséuse peut encore prendre un type particulier — presque spécial au vieillard. Le processus ulcéreux déjà si souvent *stagnant* chez le vieillard se fixe complètement, aboutissant alors à la *phtisie cavitaire stationnaire* (PIÉRY, 71). Les cavernes de ce type spécial, souvent sèches, correspondent aux géodes de Cruveilhier, et sont susceptibles de passer à l'état de *fistules cicatricielles* (LAËNNEC, 52). Elles sont compatibles avec une longue survie. L'étude de cette forme de phtisie cavitaire stationnaire se relie très étroitement à celle de la *guérison* de la tuberculose. La belle observation suivante que nous tirons du *Traité d'auscultation* est une parfaite mise au point de la question.

Observation LAËNNEC, 52.

Ulcères du poumon guéris par leur transformation en fistules demi-cartilagineuses.

— La femme DAY, âgée d'environ 68 ans, toussait et crachait beaucoup depuis plusieurs années. Elle avait habituellement la respiration courte et s'essouffait facilement par l'exercice le plus modéré. Cependant, à ces inconvénients près, qu'elle qualifiait d'asthme, elle se portait assez bien, et vaquait de jour et de nuit à un service très pénible auprès d'une dame octogénaire et infirme. Elle avait les lèvres et les joues d'un rouge violet, de l'appétit et assez d'embonpoint.

Le 31 décembre 1917, elle fut prise de fièvre, avec dyspnée très forte, toux, crachats très visqueux, spumeux, de couleur vert d'eau pâle, demi-opaques. Une saignée fut pratiquée et procura quelque soulagement.

Le 3 janvier, quatrième jour de la maladie, la malade fut transportée à l'hôpital Necker, où, examinée à l'aide du cylindre, elle présenta les symptômes suivants : la respiration ne s'entendait presque point et était accompagnée d'un râle crépitant bien marqué dans la partie inférieure et gauche de la poitrine, jusqu'à la hauteur de la quatrième côte ou à peu près. La percussion donnait un son plus mat dans la même étendue et particulièrement dans le dos. Les battements de cœur ne donnaient aucune impulsion : ils s'entendaient dans toute l'étendue des parties antérieures et latérales de la poitrine et un peu dans la partie gauche du dos. Les contractions des oreillettes et des ventricules donnaient un bruit marqué et à peu près égal. Les veines jugulaires externes étaient gonflées. L'oppression et les crachats présentaient les caractères indiqués ci-dessus. D'après ces données, le diagnostic suivant fut établi :

Peri-pneumonie de la partie inférieure du poumon gauche. Dilatation légère des ventricules du cœur.

Une seconde saignée, deux applications successives de sangsues et un vésicatoire appliqué sur le côté, produisirent un soulagement momentané ; mais le 8 janvier, la fièvre devint plus forte et il survint une stupeur mêlée de délire. Le même jour, on observa que la respiration s'entendait avec beaucoup plus de force (respiration caverneuse) dans la partie supérieure du poumon gauche que partout ailleurs. Ce signe devait naturellement faire soupçonner que la malade était pectoriloque. Son état ne permettait plus de s'en assurer. Elle succomba le lendemain.

Ouverture faite 24 heures après la mort. Le crâne ne fut pas ouvert.

A l'ouverture de la poitrine, on trouva les poumons adhérents à la plèvre costale, dans presque toute leur étendue, au moyen d'un tissu cellulaire abondant, bien organisé et évidemment d'ancienne date. Celui du côté droit, crépitant et très sain, présentait à son sommet une excavation capable de loger une grosse aveline. L'intérieur de cette cavité était tapissé par une membrane lisse, mince, égale, d'un gris de perle, et de nature demi-cartilagineuse, dans laquelle s'ouvraient plusieurs tuyaux bronchiques extrêmement dilatés et qu'on aurait pu prendre au premier abord pour des appendices de cette même cavité. La membrane muqueuse de quelques-uns de ces tuyaux était très pâle ; celle de plusieurs autres était rouge, mais sans gonflement.

Le poumon gauche présentait, à son sommet, une *cavité anfractueuse* dont la partie principale, de forme ovoïde, aurait pu contenir une noix. Un grand nombre de tuyaux bronchiques, du diamètre d'une plume de corbeau, venaient s'y ouvrir; leur muqueuse était continue avec la membrane interne de l'excavation, qui offrait la même texture que celle du côté opposé, c'est-à-dire une consistance et un aspect moyens entre ceux d'une membrane muqueuse et ceux d'un cartilage. Cette caverne ne contenait qu'une petite quantité de sérosité presque incolore. Il n'y avait dans les poumons *ni tubercules, ni granulations miliaires*. Le tissu pulmonaire environnant les deux excavations était crépitant et sain: seulement quelques-unes des anfractuosités, adossées en quelque sorte l'une à l'autre, étaient séparées par un tissu dur, formé du mélange d'une substance blanche, comme fibro-cartilagineuse, et de la matière noire pulmonaire. Fendu longitudinalement, le poumon, présentait dans tout son lobe inférieur et dans la partie inférieure du lobe supérieur, une consistance analogue à celle du foie. Un liquide purulent, mêlé de sang, suintait de toute l'étendue de l'incision. Ce liquide abstergé, la surface de l'incision offrait un tissu grenu, compact, nullement crépitant, fortement rougi par endroits, et dans d'autres légèrement jaunâtre, mêlé d'un grand nombre de points noirs formés par la matière noire pulmonaire. La cavité droite du thorax était évidemment plus grande que celle du côté gauche. (Page 384.)

D'après cette observation, il semble bien que la tuberculose pulmonaire n'ait pas été la cause de la mort. Mais il manquait à Laënnec la *bactériologie* pour affirmer l'état évolutif du processus tuberculeux. Nous savons maintenant que de telles cavernes contiennent presque toujours des bacilles virulents et que, par conséquent le malade n'est pas *guéri* au sens absolu du mot puisque son expectoration peut être encore bacillifère. Nous disons aujourd'hui que la lésion est *tolérée*. Néanmoins, le malade reste exposé — et c'est là le cas de l'observation précédente — à des poussées de bronchites hivernales ainsi qu'à des poussées caséeuses nouvelles; l'expectoration qui semblait tarie, réapparaît et contient des bacilles. Cette forme tient donc une grande place dans la contagion de la tuberculose.

Le *diagnostic*, surtout dans les périodes où l'expectoration fait défaut peut être délicat — parce que l'attention n'est pas attirée vers la tuberculose ni même vers une affection pulmonaire. Ce sont d'ailleurs ces sujets qui, bien souvent, échappent à toute visite médicale, puisqu'ils tolèrent bien leurs lésions.

S'il existe des signes cavitaires, c'est le diagnostic des cavernes qui se pose : *caverne syphilitique* surtout et *dilatation des bronches*. Le pneumo-thorax localisé qui peut prêter à confusion chez l'adulte est, en effet, très rare chez le vieillard (BARIÉ).

C'est l'examen bactériologique, la radioscopie qui trancheront la question.

2° **Forme fibreuse.**

Dans certains cas, le processus fibreux, déjà si commun chez le vieillard, prend une importance prépondérante qui imprime à la symptomatologie des caractères particuliers justifiant une description spéciale. De plus, cette forme fibreuse permettant des survies indéfinies, se rencontre très fréquemment chez le vieillard et semble ainsi constituer l'apanage de la vieillesse.

Pour certains auteurs, elle serait liée le plus souvent au terrain arthritique, de même que l'emphysème avec lequel pour BARD (8), la sclérose est intimement associée. Pour BARIÉ, au contraire, il n'en est pas toujours ainsi et cet auteur rapporte des observations de phtisie sénile chronique compliquée d'emphysème notable sans lésions fibreuses très accentuées. Enfin, pour d'autres auteurs, la syphilis coïnciderait fréquemment (SERGENT).

Elle se présente en clinique sous des aspects variés de difficulté diagnostique très inégale.

A) *Phtisie ulcéro-fibreuse cachectisante.* — Cette forme isolée par Bard, fait transition entre la phtisie fibro-caséuse et la phtisie fibreuse proprement dite. Elle est assez rare, mais elle se voit exclusivement chez les gens âgés.

Les lésions fibro-caséuses sont très étendues et très torpides. Mais, si la sclérose domine, elle contient d'assez nombreuses cavités suppurantes qui entretiennent un état *cachectique* très marqué capable de réaliser une *forme pseudo-cancéreuse* de la phtisie (PIERY, 72).

Elle apparaît chez les vieux fumeurs et catarrheux, mais le début est souvent difficile à préciser. Quelquefois cependant, il se fait assez nettement par l'élévation de la température, une fréquence plus grande de la toux et de l'amaigrissement.

A l'examen physique on trouve des signes d'induration et des bruits cavitaires au sommet. L'expectoration est purulente, épaisse, composée de grumeaux épais, vert clair, brillants et translucides (crachats porcelainiques).

L'aspect du malade est très spécial : c'est celui d'un cachectique, mais dont les forces sont encore assez bien conservées. L'anémie est marquée. On trouve de plus des signes de scléroses viscérales se traduisant par de l'hypertension, de l'albuminurie, etc.

L'évolution est plus lente que dans la forme fibro-caséuse banale, elle est progressive et aboutit à la mort en plusieurs années.

Le diagnostic est délicat. Les lésions locales sont souvent discrètes, on pense à de la bronchite chronique avec induration, puis, devant la cachexie progressive, on fait le diagnostic de cancer latent, cancer de l'estomac le plus souvent.

L'on ne pense pas à rechercher la tuberculose par les examens appropriés, elle reste méconnue ou ne sera mise en évidence que par l'autopsie¹.

B) *Phtisie fibreuse diffuse*. — Le début est lent et insidieux. Le malade se présente comme un emphysémateux atteint de poussées de bronchite hivernale avec accès fébriles. L'expectoration est très variable. Les signes physiques sont peu marqués, car la sonorité due à l'emphysème masque les condensations tuberculeuses, d'autant plus que cet emphysème diminue l'état congestif du poumon par l'atrophie des capillaires. Aussi, du fait de l'emphysème qui les accompagne, les lésions tuberculeuses sont difficilement appréciables et les signes qui s'y rapportent indiquent toujours des lésions moins étendues qu'elles ne sont en réalité, souvent même dans des proportions considérables comme l'a montré Tripier. Cependant le diagnostic sera orienté assez souvent vers la tuberculose par la présence de râles sous-crépitaux localisés au sommet. Le souffle caveux entendu quelquefois n'indique pas toujours une excavation, car on peut trouver chez les emphysémateux séniles tuberculeux de la dilatation bronchique du sommet, transmise d'autant mieux que le tissu pulmonaire est condensé par la sclérose elle-même. Dans certains cas même, le souffle peut prendre le timbre amphorique. (BARIÉ).

C) *Forme cardiaque*. — Mais le diagnostic peut s'égarer beaucoup plus facilement si l'on est appelé à voir le malade à une phase tardive de l'évolution. En effet, la phtisie fibreuse avec emphysème a une évolution *progressive*. La gêne respiratoire devient de plus en plus intense, non par l'évolution des lésions tuberculeuses, mais par l'augmentation de l'emphysème et cela d'autant plus que l'âge est plus avancé. La toux devient pénible, quinteuse. La gêne respiratoire entraîne la dilatation du cœur droit allant jusqu'à l'*asystolie*, à tel point que le malade se présente non plus comme un pulmonaire, mais comme un *cardiaque* : pour peu que les commémoratifs soient difficiles à obtenir — chose fréquente chez les vieux — voici le diagnostic complètement égaré sur la véritable nature de la maladie. Devant l'*asystolie*, les œdèmes, on pense le plus souvent

¹ « Chez tous les vieillards profondément amaigris et cachectiques que nous avons observés *post mortem*, le diagnostic de cachexie sénile simple a dû être réformé : en dehors de l'âge avancé il y avait une cause profondément cachectisante que n'avait su dépister l'examen clinique ; ici c'était un néoplasme latent..., ailleurs enfin et le plus souvent peut-être, une tuberculose sénile cachectisante restée latente pendant toute la durée de son évolution ». (PIC, 70).

à une néphrite interstitielle, mais il n'y a pas de bruit de galop gauche et l'existence de lésions anciennes *au sommet* permet dans certains cas de penser à la tuberculose.

Parfois, à un moment quelconque de son évolution, la phtisie fibreuse se termine par complication pulmonaire aiguë, ou une granulie à marche rapide. Dans ce dernier cas il est curieux de constater la rétrocession des phénomènes asystoliques, lorsqu'ils existaient.

D) *Phtisie fibreuse dense*. — Cette forme, aussi fréquente que la précédente, est également l'apanage de l'âge mûr et de la vieillesse. Elle débute rarement avant 50 ans. C'est l'ancienne *phtisie mélano-tique de Bayle*. Elle se différencie de la précédente par des signes de densification pulmonaire nets au sommet et la réduction de l'emphysème. (Obs. VII). Le diagnostic — tout au moins de la nature tuberculeuse — est généralement beaucoup plus facile que dans la forme précédente. De plus, c'est dans cette forme que les *hémoptysies* sont particulièrement remarquables par leur abondance et leur répétition, à tel point que quelques auteurs décrivent une *forme hémoptoïque* (BARIÉ) de la tuberculose sénile. Cette forme se rencontre presque exclusivement chez les malades atteints de tuberculose fibreuse dense.

Le début de la maladie est très insidieux. Le malade se présente également comme un *bronchitique*, mais peu dyspnéique. L'expectoration présente le caractère porcelainique, mais les éléments épais sont noyés dans une grande quantité de puitie diffuse. Les signes physiques sont ceux d'une sclérose du sommet : matité, augmentation des vibrations, bronchophonie, souffle bronchique. Les râles sont rares et quand ils existent sont des râles de bronchite banale. De plus on trouve des signes d'emphysème localisé supplémentaire.

L'état général reste souvent bon pendant très longtemps, le retentissement sur le cœur étant beaucoup moins important que dans la forme fibreuse diffuse. Quelquefois cependant, il y a formation d'ulcérations et passage à la forme ulcéro-fibreuse cachectisante.

La phtisie fibreuse dense donne, bien plus que la précédente, le tableau de la tuberculose pulmonaire. Aussi le dépistage ne présente pas de sérieuses difficultés. Ce n'est pas sur la nature que le diagnostic s'égare, mais sur la forme anatomo-clinique. On peut croire en effet à une phtisie caverneuse commune, mais dans ce dernier cas les bruits surajoutés, lorsqu'ils existent, sont de timbre humide. Le diagnostic ne sera complet que lorsqu'on aura recherché la *syphilis* chez ces malades. (Voir page 69).

3° *Forme bronchitique ou catarrhale.*

Nous abordons ici un problème diagnostique souvent très ardu à résoudre dans la pratique, celui de la *nature* de la bronchite chro-

nique chez le vieillard, problème d'autant plus important à notre point de vue prophylactique que :

1° La bronchite chronique ou catarrhe chronique est une maladie à ce point banale dans l'âge avancé qu'on a pu dire que le catarrhe pulmonaire est en quelque sorte la maladie obligée du vieillard. (NOCQUART).

2° Le malade tousse et crache abondamment, d'où le grand danger de contagion.

3° La bactérioscopie faite systématiquement tend de plus en plus à restreindre le champ de la bronchite chronique simple au profit de la tuberculose. (Voir statistique).

Cette difficulté de séparer les deux affections par la seule investigation clinique a été vue admirablement par Laënnec ; son génie semble déjà pressentir les découvertes futures qui seules nous permettent aujourd'hui de trancher le diagnostic. Après avoir décrit les symptômes et la marche du catarrhe muqueux chronique, Laënnec écrit : « Dans quelques cas rares, une fièvre hectique s'établit ; l'amaigrissement, ordinairement médiocre et momentané dans cette maladie augmente rapidement, et la maladie se termine par la mort après avoir présenté des symptômes tellement semblables à ceux de la phtisie pulmonaire ou tuberculeuse, *qu'il a été jusqu'ici impossible de l'en distinguer autrement que par l'ouverture du cadavre* ».

La similitude la plus parfaite existe en effet entre ces deux maladies sous le rapport des crachats, de l'amaigrissement et de tous les autres symptômes. Et le Maître de l'auscultation, après avoir prescrit de rechercher plusieurs fois, à des heures différentes et pendant un certain temps « le gargouillement de la matière tuberculeuse ramollie », la respiration caverneuse, l'absence de son et de respiration, ne tire du manque de ces signes qu'une « forte présomption en faveur du catarrhe », mais il demande deux à trois mois d'observation pour que cette présomption se change en certitude.

Si au point de vue clinique nous ne savons aujourd'hui rien de plus, l'*analyse bactériologique* des sécrétions nous démontre en revanche que nous ne pouvons en aucun cas sans elle, arriver à une certitude. Même dans certains cas où l'examen direct est négatif, la nature tuberculeuse de la bronchite peut être prouvée par l'homogénéisation et, dans les cas plus rares où cette dernière méthode est négative, la preuve peut être apportée encore par l'*inoculation*. La bronchite chronique est très étroitement unie à un emphysème

considérable à tel point que cette association constituait pour les anciens une véritable entité morbide ¹.

« En pratique on peut dire qu'un vieillard qui répond au tableau classique minutieusement décrit par les anciens du catarrhe chronique avec emphysème n'est, en réalité, qu'un vieux tuberculeux fibreux à forme bronchitique et avec emphysème secondaire. Aussi la question pourrait-elle se poser de savoir si dans un précis des maladies du vieillard un chapitre devrait être conservé pour la bronchite chronique en dehors de la section consacrée à la tuberculose. » (PIC, 71).

Devant un malade qui présente des symptômes de bronchite chronique nous nous demanderons d'abord si cette bronchite ne constitue pas l'expression clinique principale d'une tuberculose fibro-caséeuse ou fibreuse (Obs. I, VI) et nous en rechercherons les symptômes physiques. S'il n'en existe aucun, nous serons autorisés à penser qu'il s'agit bien d'une bronchite chronique. Mais alors, qu'il soit question du *catarrhe muqueux* de Laënnec, de la *phtisie catarrhale* de Beau, de la *phtisie pituiteuse* de Canstatt, c'est le diagnostic de *nature* qui se pose et tous nos efforts devront tendre à déceler la tuberculose. Nous verrons que dans cette forme, encore plus que dans les autres, c'est à l'*examen bactériologique en série, longtemps et patiemment pratiqué*, qu'il appartient de trancher la question.

A vrai dire, dans certains cas, nous pourrions appuyer notre suspicion de tuberculose sur certains signes cliniques. C'est ainsi qu'une *hémoptysie* peut faire son apparition et, bien que certains auteurs contemporains fassent entrer les hémoptysies dans le tableau de la bronchite chronique non tuberculeuse, l'apparition du sang rouge dans les crachats est en faveur de la nature bacillaire de l'affection. Comme l'a montré Tripier, ces hémoptysies indiquent des poussées congestives péribacillaires, ce sont de véritables *hépatisations aiguës* tuberculeuse. Notre observation I est très instructive à cet égard. On voit qu'en 1919 notre malade, après avoir pris froid, s'est mis à tousser et à cracher, a eu de la fièvre et a noté la présence de

¹ En réalité l'emphysème paraît être une lésion constante chez le vieillard, puisque comme l'a montré M. Ameuille (Th. Paris 1908), l'emphysème serait lié à l'involution sénile. « Nous croyons avoir montré que l'emphysème pulmonaire est un état auquel le poumon doit aboutir tôt ou tard. Nous avons montré de même que l'évolution sénile du cartilage — ou du moins ce que nous appelons l'évolution sénile est précoce ou tardive suivant les sujets.

Nous avons établi autant qu'on peut le faire, que les lésions, dites par nous, séniles des cartilages, sont en coïncidence constante, les degrés de l'une correspondant aux degrés de l'autre' »

quelques filets de sang dans ses crachats ; or c'est seulement en décembre 1920 que l'examen bactériologique révéla la nature tuberculeuse de l'affection.

Les observations IV et VII comportent les mêmes remarques.

On devra suspecter la tuberculose non seulement chez tout individu ayant des bronchites à répétition ou traînantes, mais encore chez celui qui présente des signes physiques localisés au sommet ; tous les auteurs s'accordent en effet à reconnaître que le siège unilatéral ou apexien d'une bronchite chronique est en faveur de sa nature tuberculeuse. Cependant il faut ajouter que le sommet du lobe inférieur dans la région juxtascissurale est aussi un point d'élection pour la localisation tuberculeuse.

L'existence d'un asthme concomitant, avec les caractères de l'asthme essentiel des classiques, trancherait le diagnostic en faveur de la tuberculose. (PIÉRY). Pour Bezançon et de Jong, la tuberculose n'agirait dans la genèse de l'asthme qu'indirectement, par l'intermédiaire de la *sclérose*, facteur d'asthme.

Enfin si toute bronchite chronique qui se fixe et se localise doit être suspectée spécialement de tuberculose, il faut retenir, et nous ne craignons pas d'insister à nouveau sur ce fait, que parmi les bronchites chroniques qui demeurent constamment généralisées, il en est encore un bon nombre, qui ultérieurement, donnent la preuve indéniable de leur nature tuberculeuse. Parmi les conditions qui favorisent le passage à la chronicité, la tuberculose domine toutes les autres et c'est souvent cette évolution qui permettra de faire le diagnostic rétrospectif d'une bronchite aiguë considérée comme banale.

« Alors la bronchite chronique ne nous apparaît plus que comme une des multiples formes classiques de la tuberculose pulmonaire chronique. » (Pic 71.)

4° **Forme pleurale.**

La tuberculose pulmonaire du vieillard peut se présenter encore sous la forme d'une pleurésie. L'évolution de cette forme est très variable. Dans certains cas, elle est rapide et aboutit à la mort en quelques semaines par granulie ou par complications cardiaques et se rattache plutôt aux formes aiguës ; dans d'autres cas, l'évolution est lente et la guérison même est possible.

La pleurésie séro-fibrineuse est fréquente, mais le diagnostic en est souvent difficile, étant donné la latence des signes physiques et fonctionnels. Elle constitue souvent une trouvaille d'autopsie.

La pleurésie séro-fibrineuse du vieillard est d'ordinaire, une pleurésie tuberculeuse. Alors même que l'histoire clinique fait

penser à une pleurésie mécanique ou à un hydrothorax, il s'agit souvent d'une tuberculose pleurale et la fréquence des épanchements purement mécaniques s'en trouve diminuée d'autant. (CRÉPIN, 34). L'autopsie permet toujours de retrouver le point de départ dans le poumon sous forme d'un foyer caséeux. Les signes principaux les plus constants sont la dyspnée et la matité. Mais, étant donné que chez le vieillard le poumon induré est très fréquemment adhérent à la paroi, la matité liquidienne peut manquer; les vibrations, ainsi que le murmure vésiculaire, restent conservés. Seule la *ponction* peut trancher le diagnostic. La cytologie, l'inoculation au cobaye démontreront la nature tuberculeuse de l'épanchement.

Observation LE COZ, 55.

P... Jean, 71 ans. Hospitalisé en août 1910 pour sénilité présente à son entrée de l'œdème des membres inférieurs et une douleur précordiale nette. A l'auscultation : respiration faible avec craquements secs au sommet gauche, tachyarythmie intense, arythmie nette et bruit de galop. Radiales très dures. Pression à la radiale 17.

10 août 1910. Matité à la base gauche, souffle pleurétique, égophonie, abolition des vibrations thoraciques, pas de pectoriloquie aphone, pas de skodisme : espace de Traube normal. Une ponction exploratrice donne issue à un liquide citrin à formule cytologique nettement lymphocytaire; *la recherche des bacilles de Koch dans les crachats est positive.*

En octobre 1910, après deux nouvelles ponctions exploratrices, qui donnent issue à un liquide à formule nettement lymphocytaire, après un nouvel examen positif des crachats, au point de vue des bacilles de Koch, on porte le diagnostic de pleurésie bacillaire gauche chez un cardiaque. Le cobaye injecté avec du liquide prélevé au mois d'août a été nettement tuberculisé en l'espace d'un mois.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine pratiquée le 15 octobre est retardée : positive seulement au bout de 72 heures elle persiste nettement huit jours après.

12 novembre — Crise de dilatation cardiaque, arythmie, tachycardie, souffle tricuspide. La matité cardiaque donne 15 centimètres de largeur et 12 centimètres $\frac{1}{2}$ de hauteur.

Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt.

2 décembre. — Pression à la radiale 17 $\frac{1}{2}$. Disparition de l'œdème des membres inférieurs, diurèse abondante.

5 février. — Augmentation des signes d'auscultation au niveau de la base gauche avec tachycardie. Liquide citrin. Réaction de Rivalta positive.

6 février. — La pointe du cœur bat dans le 6^e espace. Bruits du cœur sourds, lointains Espace de Traube sonore. Auto-sero-thérapie : 3 centimètres cubes.

7 février. — Ponction évacuatrice (500 c. c.). Liquide jaune rosé, à formule cytologique lymphocytaire; symptômes d'urémie cérébrale. Au niveau du cœur, à la hauteur du mamelon, frottement péricardique.

14 mars. — Ponction évacuatrice 500 c. c.

L'état général actuel est satisfaisant.

CHAPITRE III

Diagnostic Positif

De l'étude que nous venons de faire des différentes formes cliniques de la tuberculose pulmonaire du vieillard, nous pouvons tirer, au point de vue du diagnostic en général, les conclusions suivantes :

1° Dans certains cas, la maladie se présente avec des symptômes nets, très comparables à ceux de l'adulte, qui orientent rapidement le diagnostic du côté de la tuberculose. Il en est ainsi surtout dans la forme fibro-caséuse banale.

2° Dans d'autres cas, dont la fréquence est pour cause très difficile à apprécier, mais qui doit être grande, la maladie évolue jusqu'à la mort sans que le diagnostic ait été fait, les symptômes pulmonaires étant très réduits ; et si on ne recherche pas systématiquement la tuberculose, les symptômes morbides sont rapportés à la sénilité. Il s'agit le plus souvent, dans ce cas, d'une forme aiguë, ou de la forme fibro-caséuse latente, ou de la phthisie caverneuse stationnaire.

3° Dans d'autres cas, la symptomatologie est riche, mais *larvée* et le diagnostic est faussé dès le début, par exemple dans la *forme cardiaque*.

4° Dans un dernier ordre de faits — les plus nombreux croyons-nous — l'attention est immédiatement attirée vers le poumon, mais la nature tuberculeuse des phénomènes constatés reste méconnue, ou, si elle est suspectée, la preuve est particulièrement difficile à établir : c'est le cas des formes *bronchitiques* et *emphysémateuses*.

Nous pouvons donc dire que chez le vieillard, plus souvent que chez l'adulte, le diagnostic reste ou méconnu, ou erroné, ou hésitant, caractère qui le rapproche du diagnostic de la tuberculose viscérale chez l'enfant.

C'est donc avec une rigueur encore plus grande qu'il faudra mettre en œuvre les méthodes modernes de diagnostic dont nous disposons et, en particulier, l'*examen bactériologique*. Celui-ci a l'immense avantage d'apporter à la fois deux notions capitales : 1° la certitude du diagnostic de tuberculose ; 2° la présence d'une expectoration bacillifère et, par conséquent, du danger de contamination.

Nous allons passer en revue les différentes méthodes diagnostiques et nous verrons ce que l'on peut attendre d'elles dans le diagnostic de la tuberculose sénile.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES CRACHATS

Du point de vue qui nous occupe avant tout : le dépistage des vieux semeurs de bacilles, il semblerait que seul l'examen bactériologique des crachats présente un réel intérêt. Raisonner ainsi serait faire preuve d'une méconnaissance complète des lois générales du diagnostic médical. En médecine, en effet, il n'est rien d'absolu et il est rare qu'une seule méthode diagnostique se suffise à elle-même. Nous avons vu que la tuberculose pulmonaire du vieillard a une marche irrégulière, qu'elle procède souvent par poussées, particulièrement dans les formes bronchitiques et que l'expectoration peut être bacillifère d'une façon intermittente, tout au moins apparemment, et pour des causes que nous essaierons d'interpréter.

Nous dirons donc que si un examen nettement *positif* nous apporte de suite la certitude, un ou même plusieurs examens *négatifs* ne nous permettent pas de conclure. Si nous avons quelque raison de croire le sujet porteur d'une tuberculose, nous mettrons en œuvre d'autres méthodes, dont le résultat, s'il plaide en faveur de cette maladie, nous engagera à persévérer, avec plus de patience encore, dans la recherche des bacilles que, neuf fois sur dix, nous arriverons un jour ou l'autre à déceler.

A) *Examen direct des crachats.* — Les résultats de cet examen sont très variables suivant les formes cliniques. Mais tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que les bacilles sont, en général, plus difficiles à mettre en évidence chez le vieillard que chez l'adulte. Est-ce à dire qu'ils soient réellement en moins grand nombre ? — Nous ne le croyons pas. Il nous semble qu'il y ait là simplement une question de *dilution*, si l'on peut dire, plus ou moins grande. Le catarrhe étant, en effet, l'accompagnement extrêmement fréquent de toute pneumopathie *chronique* chez le vieillard, il s'ensuit que les particules bacillifères sont noyées dans une grande quantité de liquide diffusent. Mais, si notre toussueur crache par terre ou dans un mouchoir, comme cela se voit encore trop souvent, la dose de bacilles virulents ne sera pas amoindrie une fois que cet abondant « excipient » se sera évaporé.

Nous recueillerons donc les crachats épais du matin et nous prélèverons les parcelles les plus opaques ou les plus purulentes, en ayant soin d'en mélanger un grand nombre sur la lame avant l'étalement.

Dans certains cas, au contraire, le malade ne crache pas. Il faut s'assurer qu'il *n'avale pas ses crachats*, fait fréquent chez le vieillard, surtout dans les formes aiguës s'accompagnant d'adynamie.

Sinon, il se peut que le malade traverse une période d'*accalmie* et

il convient alors de le faire expectorer en lui faisant absorber soit 1 gr. d'iode de potassium pendant trois jours, soit une potion à l'oxyde blanc d'antimoine.

Dans certaines formes aiguës, l'examen bactériologique peut rendre de grands services : il est, en effet, positif dans les formes broncho-pneumoniques. Dans la forme pneumonique, le diagnostic est encore tranché par le microscope qui permet de rattacher au pneumocoque ou au bacille de Koch l'hépatisation constatée cliniquement. Mais, dans la *granulie*, l'expectoration n'est pas bacillifère et le diagnostic reste presque toujours incertain.

Dans la forme *fibro-caséuse* banale, l'examen bactériologique donne un résultat positif immédiat dans les 4/5 des cas environ.

Dans les formes *fibreuses*, la recherche demande souvent une grande persévérance.

Mais c'est surtout dans les formes *bronchitiques emphysémateuses* qu'il importera de prolonger l'observation et de répéter les examens avec l'idée que l'expectoration contient des bacilles et qu'il faut arriver à les trouver.

Notre observation IV est instructive à cet égard. Le malade entre à l'hôpital le 5 octobre parce qu'il tousse. On examine ses crachats le 6 octobre, le 29 octobre, le 11 novembre, le 11 janvier, le 15 février : c'est seulement le 13 mars qu'on arrive à trouver des bacilles — et, en grand nombre (4 à 5 par champ). Est-ce qu'il y a là une simple question de chance ? Est-ce que l'examen aurait pu être positif dès le premier jour, si le hasard avait permis que l'on prélevât précisément dans l'expectoration les parcelles bacillifères ? — Ou bien, est-ce que le bacille de Koch, relativement peu abondant dans les formes bronchitiques emphysémateuses, ne se montre réellement qu'à « titre épisodique » ? (MONGOUR, 63). Il semble difficile d'appuyer actuellement une réponse, dans l'un ou l'autre sens, sur une base véritablement scientifique. Seule, en effet, l'*inoculation au cobaye* faite en série et parallèlement à l'examen bactériologique, pourrait nous apporter la solution du problème.

B) *Homogénéisation*. — Devant la persistance du résultat négatif, on doit recourir à l'homogénéisation. Ce procédé qui, selon l'expression de M. le Professeur Rénou, « recule considérablement les limites de la tuberculose fermée », restreint également le domaine de la bronchite chronique pure. Mais il faut bien se rappeler que ce procédé comporte beaucoup plus de causes d'erreur que l'examen direct, et qu'il nécessite un outillage (verrerie et produits) rigoureusement propre, difficile à obtenir dans un laboratoire de fortune.

c) *Inoculation*. — Si ces examens restent négatifs et s'il est absolu-

ment nécessaire d'affirmer le diagnostic — comme cela peut arriver, lorsque dans une famille dont tous les membres sont réputés indemnes de tuberculose, on recherche l'origine d'une contamination — c'est à l'inoculation que nous nous adresserons en dernier ressort. Dans certains cas, en effet, l'expectoration du vieillard est tellement abondante qu'il est très difficile d'y trouver les bacilles :

« Chez les bronchitiques emphysémateux présentant du catarrhe pituiteux, nous avons pu dans un seul cas trouver des bacilles par le procédé de l'homogénéisation. Les bacilles sont ici en trop petite quantité et le plus souvent l'inoculation au cobaye est nécessaire pour permettre de dire s'il y a encore ou non une lésion tuberculeuse ». (BEZANÇON et PHILIBERT ¹).

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Nous n'insisterons pas sur la nécessité de cette méthode, qui, heureusement, tend à s'imposer de plus en plus aux médecins. Actuellement, « ce qui nuit le plus à l'extension de la radioscopie systématique, ce sont les difficultés matérielles qu'éprouve le médecin placé dans la nécessité de s'en servir » (AMEUILLE, 1).

Il est possible que, dans de nombreux cas, la radioscopie ajoute peu de chose à l'examen clinique, surtout chez le vieillard où des modifications radioscopiques dues à des lésions cicatrisées doivent être assez fréquentes ; mais quel précieux renseignement nous apporte ce simple passage à l'écran, lorsqu'il nous montre des lésions étendues, voire même une *caverne muette* qu'aucun signe clinique n'avait permis de suspecter, ou dont les signes particuliers étaient masqués momentanément par d'autres bruits. C'est ainsi que le malade de notre observation I, examiné le 10 décembre, ne présentait comme signes stéthacoustiques que des sibilances généralisées en avant et en arrière. Ce jour même, comme il est de règle dans le service de M. le Dr Rist, au Dispensaire Léon Bourgeois, on l'examine à l'écran et l'on note :

« Taches et marbrures sur les 2/3 supérieurs du champ pulmonaire gauche. Aspect en mie de pain avec *grosse image cavitaire (mandarine) sous la clavicule droite* ».

Quatre examens de crachats avaient été négatifs un mois auparavant. Voilà donc un tuberculeux que, sans les rayons X, on risquait de laisser échapper et qui aurait continué à semer la contagion autour de lui. Un examen de crachats positif démontrait, peu après, la nature tuberculeuse de la caverne constatée à l'écran.

¹ BEZANÇON et PHILIBERT, *Ac. de Médecine*, 30 déc. 1913.

Notre observation VII provoque des remarques du même ordre : la radioscopie démontre des lésions indiscutables et, cependant, l'examen de crachats pratiqué le jour même est négatif. Il est positif quelques jours plus tard.

AUTRES MÉTHODES DE DIAGNOSTIC

Si nous sommes privés des Rayons X, si l'examen bactériologique ne nous a pas donné de résultat positif, s'il n'est pas possible de pratiquer l'inoculation au cobaye, il nous faut recourir à d'autres méthodes. On ne saurait songer, en effet, *tout au moins dans l'état actuel de la lutte antituberculeuse en France*, à faire de l'inoculation un procédé courant de dépistage au dispensaire.

1^{re} RÉACTIONS A LA TUBERCULINE

Ces réactions spécifiques ne pourront nous renseigner que sur la présence d'une *tuberculose latente*. La sous-cut-i-réaction a vécu. Restent l'ophtalmo — l'intradermo — et la cuti-réaction.

L'*ophtalmo-réaction* de Wolff-Eisner et Calmette a été expérimentée chez le vieillard par ETIENNE (39) sur 105 vieillards non suspects de tuberculose, l'auteur trouve 61 fois une réaction positive. Sur ces 61 cas positifs, il trouve 15 fois la trace d'une tuberculose possible. Cette méthode tend à être abandonnée.

La *cuti-réaction* de von Pirquet est la méthode la plus simple et la plus pratique, elle donne des résultats comparables à la suivante :

L'*intradermo-réaction* de Mantoux a donné entre les mains de Le Coz 85 % de résultats positifs (55). Cet auteur fait remarquer que chez le vieillard, le nodule inflammatoire peut n'apparaître qu'au bout de deux ou trois jours, au lieu de 12 à 24 heures chez l'adulte. De plus, le nodule se présente assez souvent avec des caractères inflammatoires moins nets que chez l'adulte.

La lésion tuberculeuse latente existante est-elle en rapport avec une tuberculose en évolution ?

Ici, une distinction s'impose, tout particulièrement précieuse chez le vieillard, c'est la distinction entre l'*état d'activité* et l'*état évolutif*. Suivant la remarque de Sergent (88), « une lésion tuberculeuse *active*, c'est-à-dire bacillifère, peut rester « *stagnante* » ; une tuberculose *évolutive* au contraire, est une tuberculose qui s'étend, qui progresse sur place et qui essaime. Si bien que, même la constatation du bacille de Koch, ne signifie pas nécessairement *lésion évolutive*, cette lésion pouvant rester figée et compatible avec une très longue survie

Ces différentes réactions, au contraire de ce qui se passe chez l'enfant, ne présentent donc un intérêt, chez l'adulte et le vieillard, qu'au cas où elles sont *négatives*, et encore, il ne faut pas oublier qu'elles deviennent souvent négatives, lorsque l'évolution de la tuberculose s'accompagne de cachexie ou au cours de certains états infectieux.

2° LA SÉRO-AGGLUTINATION

Cette méthode a été utilisée par Arloing et Courmont, Revol, etc. Sa valeur est comparable à celle des réactions à la tuberculine. Elle ne peut donc pas nous renseigner sur le degré d'activité des lésions. (Voir pages 60, 61).

3° EXAMEN CHIMIQUE DES SÉCRÉTIONS

A) **Albumino-Réaction.** Cette méthode proposée par ROGER et LÉVY-VALENSI (82) peut rendre des services. Mais, chez le vieillard, c'est seulement à une *réaction négative* que nous accorderons un certain crédit — positive, elle est d'une interprétation délicate. Nous savons, en effet, que cette réaction est positive dans l'œdème du poumon et dans les pneumopathies aiguës. Elle n'est donc pas d'un grand secours dans les formes aiguës. De plus, nous connaissons la fréquence des lésions cardio-rénales chez le vieillard qui, lorsqu'elles se compliquent de bronchite, entraînent la présence d'albumine dans l'expectoration (OPPENHEIM et LE COZ).

Dans les formes chroniques et particulièrement les formes bronchitiques, où nous aurions tant besoin de l'aide du laboratoire, une réaction positive est donc de peu de valeur. Cependant, d'après MONGOUR (63), la réaction serait toujours beaucoup ^{plus} moins intense dans les formes bronchitiques nettement tuberculeuses.

Pour SALOMON (86), il est même rare qu'en dehors des poussées aiguës la réaction soit positive, et il est surtout exceptionnel que ce résultat se maintienne longtemps positif. « Ici encore sa constatation persistante doit donc inviter l'observateur à *multiplier ses investigations* et à ne pas éliminer la bacillose avant d'avoir fait de nombreux examens bactérioscopiques s'il n'a pas trouvé au niveau des reins ou du cœur, sinon au niveau des poumons, l'explication de la réaction positive. — Négative, elle permet d'éliminer très vite les sujets que l'on considère comme suspects » (SALOMON, 86).

B) **Recherche des Albumoses et des peptones.** — Cette réaction a été étudiée récemment par M^{lle} KRONGOLD (48), comparativement avec l'albumino-réaction. L'auteur lui accorde une valeur plus grande qu'à l'albumino-réaction. Nous ne croyons pas qu'elle ait été expérimentée chez le vieillard.

4° LA RÉACTION DE FIXATION

Cette méthode, appliquée pour la première fois par WIDAL et LE SOURD en 1901, comporte de nombreux procédés techniques. Elle a été expérimentée récemment chez le vieillard par ICHOK (46), qui a utilisé la technique proposée par BESREDKA depuis 1912 et étudiée depuis par de nombreux auteurs (PELLIER, 67).

Ichok a prélevé du sang chez cent malades de la Salpêtrière, âgés de 50 à 88 ans. Sur ce nombre, il y eut 52 tuberculeux répartis de la façon suivante :

Lésions pulmonaires.....	18
Lupus et tuberculides.....	24
Coxalgie, osteomyélite et arthrite.....	6
Mal de Pott.....	3
Abscès froids.....	1

et 48 non tuberculeux :

Sénilité.....	1
Affections nerveuses.....	11
Hémiplégie.....	4
Maladie du cœur.....	4
Rhumatisme.....	2
Tumeur.....	2
Arthrite.....	2
Bronchite chronique.....	2

A l'exception de six sérums pour lesquels la réaction de Bordet-Wassermann se montra positive tous les sérums provenant des sujets non tuberculeux ont donné une réaction négative.

Sur les 52 sérums de tuberculeux, l'auteur enregistre 46 réactions positives et 6 négatives. Ces dernières se décomposent ainsi :

Lésions lupiques.....	4
Mal de Pott très grave.....	1
Tuberculose pulmonaire cachectique.....	1

« Ayant acquis de la sorte la conviction que la spécificité de la séro-réaction chez le vieillard ne le cède en rien à celle observée dans les autres cas, nous procédâmes à l'étude spéciale de la tuberculose chez le vieillard, si protéiforme et si difficile à reconnaître.

Cette étude a porté sur vingt pensionnaires de la Salpêtrière, dont l'âge variait de 64 à 82 ans et chez lesquels les antécédents nous faisaient supposer des lésions tuberculeuses. Au demeurant, leur état général était bon dans la grande majorité des cas, ils se promenaient tous les jours et vaquaient régulièrement à leurs menues occupations.

Presque tous toussaient depuis de longues années, mais n'y attachaient aucune importance. Chez huit, nous avons pu trouver dans les crachats des bacilles tuberculeux. La *séro-réaction*, pratiquée au moyen de l'antigène de Besredka, nous donna sur l'ensemble (vingt) des malades examinés 17 réactions positives et 3 négatives.

Les résultats de ces recherches confirment la thèse de Calmette, d'après laquelle la bronchite chronique à laquelle succombent si souvent les vieillards, est, dans la plupart des cas, tributaire des bacilles tuberculeux ; ils montrent, en même temps, combien le dépistage des tuberculeux au moyen de la réaction de fixation est de nature à faciliter l'œuvre de la prophylaxie antituberculeuse ».

Si l'on en juge par les résultats obtenus dans la première série d'expériences, il est probable que des examens de crachats répétés en série auraient fini par mettre en évidence le bacille de Koch chez presque tous les malades porteurs d'une réaction de fixation positive.

Dans le diagnostic des formes pulmonaires — mis à part l'état cachectique, comme pour toutes les réactions spécifiques dans la tuberculose — une séro-réaction négative éliminerait donc presque sûrement la tuberculose active. Elle ne coïncide, en effet, ni avec la sous-cuti — ni avec l'intradermo-réaction ; nombre d'individus, réagissant à la tuberculine, montrent une réaction de fixation négative (RÉNON, 77).

Une réaction positive constituerait une indication impérative de persévérer dans la recherche des bacilles en série, surtout si l'on admet la loi de Rist qui veut que toute tuberculose évolutive s'accompagne d'une expectoration bacillifère.

ÉTUDE DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Cette étude qui, pour certains auteurs, présente un intérêt diagnostique, ne saurait être d'aucune utilité chez le vieillard. Nous savons que les lésions cardio-artérielles si fréquentes chez le vieillard influent énormément sur la tension dont la mesure ne peut ainsi donner aucune indication dans le diagnostic de la tuberculose.

TROISIÈME PARTIE

IMPORTANCE DU DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE SÉNILE DANS LA LUTTE ANTI-TUBERCULEUSE

CHAPITRE PREMIER

Les dangers de la Tuberculose sénile comme source de contagion

Après avoir montré dans la première partie de notre travail la grande fréquence de la tuberculose pulmonaire du vieillard et passé en revue les différentes raisons qui expliquent cette fréquence, après avoir étudié le diagnostic positif et différentiel de la maladie, nous essayerons de montrer dans cette dernière partie combien il est important de savoir la rechercher et la diagnostiquer rapidement. Ce diagnostic précis est évidemment nécessaire dans les formes chroniques, mais il est utile aussi dans les *formes aiguës*. Outre qu'il permet de baser le pronostic, il peut, dans certaines conditions, entraîner des mesures prophylactiques précieuses. Nous savons, en effet, combien est fréquente chez le vieillard la terminaison par une poussée aiguë, d'une forme chronique latente restée jusque-là ignorée.

Ce diagnostic est important à un double point de vue de valeur très inégale.

1° *Pour le malade lui-même.* — Bien que la tuberculose pulmonaire évolue souvent avec une lenteur remarquable chez le vieillard et soit compatible avec une existence prolongée et à peu près normale, nous n'avons pas le droit de nous appuyer sur l'âge avancé de notre malade pour modifier en quoi que ce soit les lois scientifiques et morales, auxquelles nous obéissons habituellement. Nous devons au vieillard, comme à l'homme dans la force de l'âge, tout notre effort diagnostique et thérapeutique. Il n'est pas douteux, en effet, que dans de nombreux cas, un vieux tuberculeux ne soit redevable à notre diagnostic d'une survie très importante, si ce diagnostic peut déclencher la thérapeutique efficace, à savoir la cure hygiéno-diététique. Cette cure sera utile à la fois au vieillard, qu'elle arrachera souvent à la mauvaise hygiène et au taudis, adoucissant ainsi ses derniers jours, et à l'entourage qu'elle délivrera d'une source de contagion très dangereuse.

2° *Pour la famille et la société.* — Si nous examinons la question en hygiéniste, elle se montre alors à nous dans toute son ampleur. Elle se lie étroitement en effet à celle de la *contagion familiale* et de la *mortalité infantile*.

Nous avons vu dans la première partie de notre travail que le bacille de Koch disparaît assez vite, ou tout au moins perd assez vite sa virulence, dans une habitation normale. Nous savons d'autre part que les effets de la contagion sont conditionnés :

1° Par la quantité de bacilles qui pénètrent dans l'individu.

2° Par le degré de virulence des bacilles.

3° Par la sensibilité du sujet.

Or, la recherche des bacilles dans l'expectoration des vieux tuberculeux nous a démontré leur *présence* ; les observations suivantes vont nous démontrer leur *virulence* et nous savons d'autre part que le jeune enfant est tellement sensible à l'infection, qu'on a pu dire qu'il constitue un véritable réactif de la tuberculose — *un bouillon de culture de choix pour la tuberculose* (COMBY, 30) — l'enfant meurt de tuberculose dans d'énormes proportions¹.

Et, là où les statistiques se rapprochent le plus de la vérité, c'est-à-

¹ Loin d'être rare dans la première enfance comme on l'a cru longtemps, la tuberculose est au contraire extrêmement fréquente dans les premiers mois de la vie (Landouzy, Comby, Kuss, Hufinel, Holt, Baginsky, Hamburger). Bien que Laënnec ait écrit dans son traité que « la tuberculose est fort commune chez les enfants du peuple, ainsi qu'on peut s'en assurer à l'hôpital des Enfants de Paris », il semble que cette notion ait été un peu perdue de vue pendant longtemps. La maladie présente, en effet, chez les jeunes enfants des caractères spéciaux qui font qu'elle est souvent méconnue. L'enfant meurt avec des phénomènes intestinaux ou méningés ou typhoïdiques ; la tuberculose pulmonaire est une trouvaille d'autopsie. Il s'ensuit — et nous avons vu qu'il en est de même de la tuberculose sénile — pour les mêmes raisons que les statistiques sont faussées et donnent des chiffres très inférieurs à la réalité. (Voir tableaux statistiques).

Il y a cinquante ans, Rilliet et Barthez relevaient 33 fois sur 100 la tuberculose au cours des autopsies faites aux Enfants Malades. Comby, dans les années 1896 à 1906 trouve 461 fois la tuberculose sur 1197 autopsies

Entre 0 et 2 ans, 214 sur 830, soit 25,78 %
— 0 et 3 mois, 3 sur 155, soit 1,93 %
— 3 et 6 mois, 28 sur 175, soit 16 %
— 6 et 12 mois, 56 sur 221, soit 26,06 %
— 1 et 2 ans, 127 sur 289, soit 43,94 %

Landouzy, au congrès de Rome de 1912, donne les chiffres suivants :

Entre 1 jour et 10 ans, il meurt 1 bébé sur 7,5.

— 1 jour et 1 an, il meurt 1 bébé sur 6

— 1 an et 2 ans, il meurt 1 bébé sur 4.

H. Alfred Hess, conclut d'un examen des statistiques de la ville de New-York, « que la mortalité de la tuberculose n'est supérieure pour aucune année à celle de la première ». Holt, pour l'Angleterre, arrive aux mêmes conclusions. (Lyle CUMMINS, 50).

dire à Paris, le chiffre de décès pour 1.000 enfants vivants est de 5,54 de 0-1 an, alors que le chiffre le plus élevé ne lui est que très légèrement supérieur : 5,80 entre 40 et 59 ans.

VIRULENCE DES BACILLES DES LÉSIONS DU VIEILLARD.

Elle est prouvée par l'étude anatomo-clinique de la maladie et par l'expérimentation. Nous avons vu en effet que les *formes aiguës* sont presque toujours dues chez le vieillard *au réveil* d'une tuberculose chronique, connue ou méconnue, qui paraissait guérie, mais qui, le jour où, pour une raison quelconque, la résistance du sujet est venue à faiblir, s'est mise à évoluer rapidement. C'est donc que dans la vieille lésion plus ou moins calcifiée et sclérosée, sommeillait, *toujours virulent*, le bacille de Koch.

Ayant constaté, au cours de nombreuses autopsies de vieillards, la fréquence de granulations grises récentes coïncidant avec des lésions anciennes paraissant guéries, DÉJERINE (38) a démontré que les masses caséuses enkystées de ces lésions contiennent des bacilles *et que leur virulence peut être prouvée par l'inoculation*.

Plus récemment, Kurlow, Martin et Haushalter, Courmont et Revol ont apporté de nouvelles observations très concluantes. Toutes prouvent la présence et la virulence des bacilles, même dans les cas où les lésions paraissent tout à fait éteintes et sont complètement étrangères à la mort du sujet. Nous prendrons comme exemple les deux observations suivantes :

Observation P. COURMONT et REVOL.

Gir., 55 ans, chiffonnier. Emphysème, hypertrophie du cœur avec grosse dilatation du cœur droit. Cyanose intense et persistante pendant tout le séjour du malade (un mois, déc. 1903). Œdèmes périphériques très accusés. Albuminurie. Dysurie. Hypertension.

L'examen minutieux des poumons n'indique qu'un peu de submatité au sommet droit avec rétraction légère du creux sus-claviculaire. Pas de foyer de râles ou de craquements. Pas de bronchophonie. Respiration obscure d'emphysème généralisé. On hésite entre les deux diagnostics suivants au point de vue cardio pulmonaire : *Adhérences pleurales généralisées avec emphysème et dilatation du cœur droit et amenant de la cyanose*, ou bien : *maladie bleue tardive*.

Autopsie. — Gros cœur hypertrophié et dilaté. Gros rein rouge. *Poumons* : adhérences pleurales multiples avec symphyse presque totale d'un poumon ; dans l'intérieur de celui-ci petits noyaux crétacés, de la grosseur d'un grain de blé, durs comme de la pierre ; pas de tubercule en évolution, rien au sommet. Quelques ganglions trachéo-bronchiques, noirs, sans tubercules ni caseum à la coupe. Pas de tuberculose des autres organes.

Observation P. COURMONT et REVOL.

Viger, 67 ans, cuisinier. Il s'agit d'un vieillard soigné pendant deux mois pour un syndrome cardio-rénal, albumine, œdème, souffle systolique variable de la pointe. L'examen minutieux des poumons ne révèle rien aux sommets et rien qu'un peu de congestion passive d'une base. Cachexie progressive.

Autopsie. — Petit rein granuleux. Traces d'ancienne endocardite centrale sans insuffisance ni rétrécissement. *Poumons* : coque fibreuse très épaisse entourant le poumon droit, mais sans aucune lésion tuberculeuse ou autre du parenchyme ni du sommet. Au sommet gauche : petit nodule gros comme une noisette, constitué par du tissu fibreux, noirâtre, rétracté, dur à la coupe et ne montrant pas de tubercules visibles ni de caséum. Ces lésions nous paraissent complètement éteintes. Pas de lésions tuberculeuses des autres organes.

Et les auteurs ajoutent : ces deux cas ne présentaient donc rien ni pendant la vie, ni à l'autopsie qui dût faire admettre de la tuberculose encore active. *Le séro-diagnostic* (que nous faisons systématiquement chez tous nos malades hospitalisés) ayant été positif chez tous deux pendant la vie, nous avons voulu nous assurer à l'autopsie de la virulence et de la nature des lésions.

Nous avons fait : 1° *l'examen microscopique* de la petite masse du sommet de la seconde observation ; 2° *l'inoculation au cobaye*, de la même lésion et des ganglions trachéo-bronchiques de la première observation.

Les résultats ont été des plus probants.

On pourrait penser que la virulence des bacilles provenant de ces vieilles lésions est quelque peu atténuée : il n'en est rien et de même que le porteur de germes typhiques, en apparence sain, peut être la source d'une épidémie très grave de fièvre typhoïde et semer la mort autour de lui, de même le vieux tuberculeux, en apparence bien portant, peut être la cause de contagions les plus graves. La variabilité des formes ne peut tenir uniquement à la variabilité des races bacillaires ; une forme de tuberculose se transmet en une autre par contagion, « *telle par exemple la tuberculose pulmonaire stagnante de l'aïcul qui confère au petit-fils la méningite tuberculeuse* ». (SERGENT, 88) ¹.

¹ Et, malheureusement, cette terrible forme d'infection tuberculeuse résulte presque toujours de la contamination par cohabitation. GRUNBERG (44) a étudié comparativement à ce point de vue la mortalité des enfants dans 568 familles. Dans celles où les parents étaient sains, la mortalité des enfants de 1-3 ans par méningite fût de 1,7 %, tandis qu'elle était de 10,8 % dans les familles tuberculeuses ! « *La tuberculose dans ces familles a quelque chose d'effrayant, car elle affecte les allures d'un mal mystérieux et inexorable* ». (COMBY, 30).

RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE SÉNILE AVEC LA CONTAMINATION INFANTILE

De nombreux observateurs ont apporté des cas de contamination familiale par le vieillard. Andral, Peter, Jaccoud et plus récemment Landouzy et Comby, ont attiré l'attention sur ce sujet.

« Quand un enfant est ou a été tuberculeux dans une famille d'apparence saine, craignez la tuberculose tardive chez l'un des parents ». (DAREMBERG, 35). Tout dernièrement SERGENT (88) insiste à plusieurs reprises sur les dangers de cette tuberculose du vieillard qui contamine tout son entourage et particulièrement ses enfants et petits-enfants.

GRUNBERG (44), étudiant la mortalité générale par tuberculose, écrit : « La seule maladie des grands-parents *sans atteinte directe des procréateurs*, donne des chiffres stupéfiants de 45,9 à 42,5 %. Peut-on, ajoute-t-il, dans ces cas parler de seule action directe ? Et ne faut-il pas admettre une faiblesse exceptionnelle de la cellule germinative léguée ? » Nous ajouterions aujourd'hui, bien plus volontiers, sachant que cette hérédoprédisposition n'existe guère, ne faut-il pas incriminer pour une bonne part *la contagion familiale* ?

Il suffit en effet de regarder autour de soi pour voir combien est fréquente la présence d'un vieillard au foyer familial, surtout dans les milieux populaires, et particulièrement dans nos campagnes. Or, dans le milieu indemne, dans l'habitation même insalubre, « **dans le taudis parisien le plus répugnant** », l'enfant échappera à la tuberculose s'il ne cohabite pas avec un phthisique, au contraire cette contamination sera *fatale* si l'enfant est élevé dans un milieu infecté. « En d'autres termes, nous ne rencontrons de nourrisson tuberculeux que dans les familles tuberculeuses ». (COMBY, 30).

On voit très souvent le vieillard, plus ou moins valétudinaire, séjourner presque sans cesse au logis avec les enfants qui lui sont confiés pendant que les parents travaillent. S'il est atteint de tuberculose pulmonaire, il réalise au maximum cet « *apport incessant de bacilles* » que le petit « *touche-à-tout* » rencontrera sur tous les objets et dont il sera infailliblement imprégné « et même s'il ne succombe pas à cette tuberculose de première inoculation, écrivent Ribadeau-Dumas et Brissaud¹, il conserve des lésions incomplètement cicatrisées, toujours prêtes à un réveil plus ou moins sournois ou bruyant. Il garde de cette inoculation à laquelle il n'a point

¹ RIBADEAU-DUMAS et BRISSAUD, *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 10 mars 1918.

succombé, une imprégnation définitive et qui se traduit par une débilite plus ou moins accentuée et par des caractères somatiques particuliers et durables ¹ ».

Or nous pensons que cette importance de la contamination des enfants par les vieux tuberculeux, si admise soit-elle, est encore tout à fait sous-estimée et que dans la lutte anti-tuberculeuse on ne la prend pas suffisamment en considération. Si nous rapprochons les différents éléments du problème en les considérant à la lumière des découvertes récentes en phtisiologie, nous croyons pouvoir les enchaîner de la façon suivante .

1° La fréquence très grande de la tuberculose sénile est dès maintenant prouvée par les statistiques de *mortalité*, bien que de nombreux cas leur échappent. La *morbidité* est encore bien plus grande que la mortalité, comme le montre la recherche systématique des semeurs de bacilles par la bactérioscopie ².

2° Il en est de même pour la *mortalité* du jeune enfant par tuberculose dont les statistiques montrent la fréquence, mais dans des proportions encore bien inférieures à la réalité comme le prouvent le contrôle anatomo-clinique dans les hôpitaux. La *morbidité*, que seules les réactions biologiques systématiques peuvent mettre en évidence, est de même très souvent méconnue.

3° Les conditions de vie sociale mettent couramment en présence ces deux éléments nécessaires d'une contamination fatale : le *sumeur de bacilles* méconnu, source d'apport incessant et l'*enfant*, réactif de ces bacilles

En voici des exemples empruntés à M. COMBY (30) :

Une fillette de 3 ans est prise de méningite tuberculeuse, quoique son père et sa mère se portent bien. J'apprends que la grand-mère qui vivait avec eux est morte phtisique il y a 6 mois. Cette grand-mère jouait avec sa petite-fille. *Contagion par grand-mère.*

Une fille de 4 ans est prise de méningite tuberculeuse, cependant le père et la mère sont parfaitement sains et vigoureux. Mais la grand-mère diabétique, qui prenait constamment sa petite-fille sur ses genoux, vient de mourir phtisique. *Contagion par grand-mère.*

Un enfant de 9 mois et plus tard un autre de 7 ans, de père et mère sains, succombent tous les deux à la méningite tuberculeuse. La grand-mère paternelle phtisique de longue date avec hémoptysie, est morte deux ans avant après avoir enterré sa seconde victime. *Contagion par grand-mère.*

¹ « Les échéances de ces tuberculoses latentes sont souvent tardives ; elles peuvent se faire attendre jusqu'à la puberté et jusqu'à l'âge d'homme, on oublie alors la date lointaine de la contagion familiale et on se rabat sur l'hérédité ». (COMBY, 30).

² Voir plus loin la communication du docteur Bussièrès à ce sujet.

Un petit garçon de 2 ans est enlevé par la méningite. Cependant père et mère sains, frères et sœurs également. J'apprends que l'enfant ayant été pris de coqueluche a été éloigné pour protéger un petit frère sur le point de naître. Il a passé six semaines avec son grand-père âgé de 60 ans, qui toussait depuis 10 ans. Quelques mois après, l'enfant mourait de méningite, suivi bientôt dans la tombe par l'aïeul reconnu trop tard phthisique.

Une fille de 10 ans meurt de méningite tuberculeuse : sa sœur est morte de la même maladie quelques années auparavant. Cependant le père et la mère sont sains. Le grand-père, maigre et chétif, tousse depuis longtemps et crache partout. On le dit atteint de bronchite emphysémateuse. C'est un vieux phthisique à évolution lente et torpide qui sème la tuberculose autour de lui.

Un garçon de 4 ans présente des signes de méningite et meurt. Père et mère sains, trois autres enfants sains (2 nés après la mort du premier). L'oncle paternel venait souvent voir l'enfant, jouait avec lui, etc. Or, cet oncle qui toussait depuis longtemps, a fini par mourir phthisique, après le neveu qu'il avait contagionné.

Un garçon de 10 ans, vigoureux et sain, de parents également sains (3 frères et sœurs bien portants), passe ses vacances avec un grand-père maternel qui tousse depuis longtemps et qu'on considère comme atteint de catarrhe bronchique avec emphysème. A la fin on a trouvé des bacilles de Koch dans ses crachats, *et on l'a reconnu phthisique, mais il était trop tard !* Avant qu'on ait fait cette découverte, l'enfant était pris de pleurésie gauche à grand épanchement avec fièvre intense, qui nécessita plusieurs ponctions et fût suivie de localisation au sommet.

Ces choses sont connues ; comme l'écrit Sergent : « Tous les médecins ont vu des vieillards porteurs depuis de longues années d'une caverne pulmonaire... Ils ont vécu leur vie, mais ils ont semé la mort » ; cependant, il faut bien reconnaître que les observations appuyées sur les méthodes modernes de diagnostic sont assez difficiles à trouver. C'est pourquoi nous sommes particulièrement reconnaissant envers M. le Dr Rist, qui a bien voulu mettre à notre disposition une observation très instructive et très complète (I) et à M. le Dr Debré, qui nous a communiqué toute la partie de l'observation concernant l'enfant contaminé.

Nous donnons ci-dessous l'observation de l'enfant. Nous avons tenu à la reproduire dans son entier, bien qu'elle comporte des points communs avec l'observation du vieillard (I), mais elle a ainsi l'avantage de montrer comment il convient de conduire *l'enquête étiologique* lorsqu'on a diagnostiqué une tuberculose chez l'enfant.

Observation (VIII) recueillie dans le service de M. le Professeur Léon Bernard, médecin de l'hôpital Laënnec, et dûe à M. le Professeur agrégé Debré.

Marguerite D... — Cette enfant naît le 3 mars 1920, pesant 3 kilogs. Elle est soumise à l'allaitement mixte, sein et biberon jusqu'à 3 mois, puis nourrie artificiellement avec des farines lactées.

Elle est bien portante jusqu'à l'âge de 6 mois, époque à laquelle elle est hospitalisée avec sa mère à la crèche de l'hôpital Laënnec.

A son entrée à la crèche, le 11 septembre 1920, on note son état floride. Son état général est bon, sa température normale ; son poids de 7 kg. 030. Nul trouble fonctionnel, nul signe objectif, en particulier aucun symptôme de rachitisme n'est à relever.

Sa cuti-réaction pratiquée le 11 septembre se montre nettement positive le 12.

Sa mère, qui accuse de la fatigue et de l'insomnie, est reconnue indemne de tuberculose pulmonaire par les procédés d'exploration clinique et bactériologique ordinaires. On constate seulement une légère hypertrophie du corps thyroïde coïncidant avec un état de nervosité assez marqué. Ni tachycardie, ni tremblement, ni exophtalmie ne sont observés.

Afin d'expliquer la cuti-réaction positive de l'enfant, on cherche dans l'entourage de celui-ci l'existence d'une personne tuberculeuse. On apprend que la mère et l'enfant ont cohabité jusqu'alors avec un oncle tisseur qui aurait autrefois fréquenté le dispensaire Léon Bourgeois. La cohabitation se faisait dans la même chambre ; l'enfant couchait toutefois dans un berceau.

Le dossier de cet oncle est retrouvé. Il atteste que ce malade est venu au dispensaire Léon Bourgeois le 17 janvier 1914, et porte comme diagnostic : « *Vieux cardio-rénal-emphysème, un peu de bronchite* ». Il n'est pas fait mention d'examen de crachats.

Cet oncle, âgé de 56 ans et exerçant la profession de garçon grainetier se représente du reste au dispensaire Léon Bourgeois, au cours de ce même mois de septembre 1920.

Il indique que depuis 1885 il toussait l'hiver seulement, mais que depuis mai 1919 son état s'est aggravé. A cette époque il serait entre pour toux, expectoration légèrement sanglante et fièvre à l'hôpital de Châlons-sur-Marne, où l'on aurait diagnostiqué comme en 1914 : bronchite et emphysème. En janvier 1920 il aurait fait une hémoptysie (un verre de sang).

On lui donne au dispensaire L. Bourgeois une feuille d'admission pour Broussais.

Il reste hospitalisé du 8 septembre au 25 octobre. Quatre examens de crachats seraient restés négatifs. Il sort avec le diagnostic, formulé une fois de plus, de « *bronchite chronique avec emphysème* ».

L'origine de l'infection tuberculeuse de la petite D... Marguerite reste donc à cette époque encore incertaine.

Elle sort avec sa mère le 28 septembre 1920. A ce moment son état ne s'est pas modifié, si ce n'est qu'on note de la submatité dans l'espace interscapulo-vertébral.

Le 7 décembre 1920, l'enfant est ramenée à la consultation du dispen-

saire L. Bourgeois (Dr Rist). Elle tousserait par quintes depuis un mois, la nuit seulement, et sa respiration serait parfois bruyante. Elle vomirait parfois après avoir toussé et aurait une diarrhée fréquente.

Son poids est de 7 kgs 500. La *radiographie* montre des lésions juxta-hilaires bilatérales. Son alimentation étant surabondante (1.100 gr. de lait par jour) une restriction est prescrite.

Le 10 décembre 1920, l'oncle qui ne vivrait plus avec cette enfant, se présente de nouveau au dispensaire. Il dit avoir beaucoup maigri depuis trois semaines. La radioscopie montre une spéléonque sous la clavicule droite du volume d'une mandarine et des taches et marbrures sous la clavicule gauche. Enfin, l'examen des crachats décèle pour la première fois des bacilles de Koch.

Hospitalisé dans le service du docteur Rist, du 16 décembre 1920 au 3 janvier 1921, il est envoyé à Brévannes avec le diagnostic de « tuberculose cavitaires droite à évolution torpide et apyrétique ».

Dès lors, se trouve éclairci le problème de la contamination de la petite D... Marguerite. Elle a été infectée dans le premier semestre de son existence par son oncle, porteur d'une lésion relativement peu évolutive, à tendance probablement fibreuse et donnant lieu à des émissions bacillaires parcimonieuses ou en tout cas intermittentes. Le caractère de faible contagiosité de cette tuberculose et d'autre part le contact beaucoup moins intime entre oncle et nièce qu'entre mère et fille, ont peut-être conditionné une contamination modérée¹.

Le 14 janvier 1921, D... Marguerite revient au dispensaire. Elle pèse 8 kgs 200, ne tousse plus qu'une fois par jour. La respiration est normale.

Le 1^{er} mars 1921 elle a un an d'âge, 6 mois de survie ».

Nous reproduisons ci-dessous le dossier médical de la petite malade, établi au dispensaire Léon Bourgeois, où sa mère la ramène périodiquement, dossier dû à l'obligeance de M. le Dr Rist, qui surveille la malade.

D... Marguerite, 6 mois. Le 10 septembre 1920.

Aurait eu, au début de son existence, contact avec un oncle adoptif tuberculeux.

Le 7 décembre. Depuis 3 mois tousse par quinte jusqu'à 10 minutes, la nuit surtout et a parfois une respiration bruyante. Poids stationnaire. Il y a quelques jours a vomi des crachats. Alimentation surabondante, 1.100 gr. de lait par jour. A diminuer. Diarrhée fréquente.

Poids, 7 kgs 500.

Auscultation : normale.

Le 14 décembre 1920.

Poids, 8 kgs 200.

Ne tousse plus qu'une fois par jour.

Respiration normale.

Le 18 janvier 1921.

Tousse la nuit par quintes une fois. Vomissement terminal contenant des mucosités.

Poids, 7 kgs 520.

¹ Voir plus loin, enquête faite à domicile par M^{me} l'infirmière visiteuse.

Auscultation : normale.

Radiographie. — Lésions juxta-hilaires bilatérales.

D'autre part, la mère a été également suivie au dispensaire après sa sortie de la crèche et est *toujours reconnue indemne de tuberculose* :

D... Marie. — En septembre 1920 se présente parce que fatiguée, allaitant son bébé de 6 mois. A été hospitalisée à la crèche un mois.

Actuellement n'allait plus : souffre d'une douleur thoracique droite et se sent très fatiguée. Tousse très peu.

Le 10 septembre 1920.

Quelques sibilances après la toux dans le 1/3 supérieur des deux poumons.

Radioscopie : Image thoracique normale.

Le 5 décembre 1920. Image thoracique normale.

Auscultation normale.

Enfin, l'Infirmière visiteuse au dispensaire Léon Bourgeois, a bien voulu nous donner les renseignements suivants :

Elle surveillait à domicile la petite Marguerite, dont la mère, D... Marie, était en réalité réfugiée chez les vieux époux Sch..., habitant une seule chambre bien aérée. La femme Sch... travaillait hors du domicile, de même que la mère de la petite Marguerite et c'est en réalité le vieux Sch... qui s'occupait de l'enfant.

Un jour, l'attention de l'infirmière visiteuse, trouvant l'enfant dans les bras du vieillard, fut mise en éveil et elle décida ce dernier à venir consulter à nouveau au dispensaire — où le diagnostic fut enfin établi.

Cette observation illustre bien les différents faits sur lesquels nous avons insisté au cours de notre étude :

1° *La susceptibilité spéciale de l'enfant*, puisque la mère qui vivait également dans la même chambre n'a pas été contaminée, malgré une défaillance très nette de sa résistance causée par la maternité et l'allaitement.

2° *La nécessité de contacts étroits et répétés.*

3° *Le danger de la tuberculose sénile méconnue.*

4° *La nécessité de la rechercher jusqu'au domicile.*

Enfin elle démontre un autre fait sur lequel MM. Léon Bernard et Debré (15) insistent actuellement : la tuberculose contractée avant un an n'est pas forcément fatale. « C'est, disent les auteurs, la répétition des contacts qui fait la gravité de l'infection ». Si l'on veut essayer de sauver les enfants, il faut que ces contacts cessent le plus tôt possible. Ces faits sont gros de conséquences pratiques.

CONTAMINATION DES VIEILLARDS ENTRE EUX.

Elle est prouvée par la fréquence de la tuberculose pulmonaire dans les asiles et hospices (OPPENHEIM, 65, LE COZ, 55, ICHOCK, 46). « La contagion est d'autant plus facile, écrit le Dr ARNAUD (4), que la tuberculose est terpide, les vieux promènent leur pseudo-catarrhe et sèment le bacille partout jusqu'au jour où ils viennent demander spontanément une consultation... La plupart des incurables, avant d'arriver à l'hospice, ont fait de longs séjours dans les services ordinaires d'où le bacille tuberculeux n'est pas encore exclu. Plusieurs y contractent une tuberculose qui ne devient évidente qu'après leur admission à l'hospice ».

CHAPITRE II

Le dépistage de la Tuberculose sénile dans la lutte anti-tuberculeuse

MOYENS D'ATTEINDRE LES SEMEURS DE BACILLES.

La grande morbidité tuberculeuse du vieillard étant admise, la lutte anti-tuberculeuse doit donc s'efforcer d'atteindre par tous les moyens ces semeurs de bacilles afin de pouvoir les surveiller médicalement et socialement en les empêchant de nuire.

A l'hôpital, on examinera toujours les crachats des vieux touseurs admis dans les services généraux pour une cause quelconque.

Dans *les services de vieillards* on recherchera également la tuberculose chez les paralytiques grabataires et on s'efforcera de les réunir dans des salles spéciales.

Dans les asiles, maisons de retraite, hospices, on examinera systématiquement les expectorations des touseurs. Il serait désirable que l'inspection médicale pût pénétrer dans toutes les salles pour ce dépistage.

M. RIBADEAU-DUMAS (78), dans la discussion qui a suivi le rapport

de MM. Courcoux et Kuss, à la Société Médicale des Hôpitaux sur l'isolement des tuberculeux à l'hôpital, appelle en ces termes l'attention sur ce point : « A propos du recensement des tuberculeux dans les hôpitaux de Paris et des mesures de préservation contre la tuberculose, je voudrais vous signaler ce qui se passe à l'hospice d'Ivry. Les vieillards qui sont envoyés dans cet hospice ne sont pas examinés à leur entrée. Ils viennent parfois sans aucun contrôle médical et lorsqu'ils viennent incidemment à l'Infirmierie, *on trouve chez beaucoup d'entre eux des bacilles dans les crachats*. Il y aurait donc lieu, avant d'admettre un vieillard ou un incurable à l'hospice, de le mettre en observation au point de vue de la tuberculose et de réserver à ceux qui crachent des bacilles, des salles spécialisées ».

Nous voyons donc que dans la grande majorité des cas, le vieux tuberculeux n'étant pas un malade, ne vient pas consulter le médecin et échappe à tout examen. *Il faut donc aller au devant de lui*. Pour cela nous disposons de plusieurs moyens :

L'enquête étiologique faite par le médecin praticien lorsqu'il diagnostique une tuberculose dans sa clientèle. *L'enquête sociale au domicile*, faite par l'infirmière visiteuse d'hygiène, pour tout cas de tuberculose signalé au dispensaire, enquête dans laquelle on s'efforcera de découvrir la source de la contamination, non seulement chez les ascendants directs qui peuvent être sains, mais chez les grands-parents, visiteurs, vieux voisins auxquels on confie souvent les enfants, etc...

L'infirmière visiteuse doit s'efforcer d'amener le vieillard suspect à consulter au dispensaire. La tâche est souvent difficile, si délicates que soient les précautions oratoires prises par les infirmières. En cas de refus, l'infirmière essaiera d'obtenir du vieillard qu'il crache dans un crachoir, lequel sera à plusieurs reprises apporté au dispensaire pour l'examen bactériologique.

Il est navrant de songer que de véritables drames comme celui que rapporte le Professeur LANDOUZY (54) à l'Académie de Médecine, et dans lequel la présence d'une vieille domestique tuberculeuse coûte la mort par méningite de deux superbes bébés, peuvent se renouveler chaque jour !

Dans cette enquête à domicile, il sera souvent très difficile de convaincre les auteurs de la contagion. Comme le dit SABOURIN (85) dans un spirituel article, il n'est pas exceptionnel de rencontrer de vieux parents phthisiophobes qui laissent mourir leur fils sous prétexte « *qu'il ne peut, qu'il ne doit pas être tuberculeux* » et qu'on découvre vieux scléreux, inondant leur maison de leurs crachats soi-disant catarrheux !

A la consultation d'enfants et de nourrissons une cuti-réaction

positive (ce procédé diagnostique devrait être employé systématiquement partout) déclenchera immédiatement l'enquête à domicile.

Enfin, et nous insistons sur ce point, la LOI DE 1905 SUR L'ASSISTANCE OBLIGATOIRE peut permettre de dépister les semeurs de bacilles. Durant le cours de perfectionnement sur la tuberculose qui a eu lieu à l'hôpital Laënnec en janvier 1921, nous avons eu la bonne fortune de connaître le Docteur Bussière, directeur du bureau d'Hygiène de Montluçon, et de parler avec lui du sujet de notre thèse qui l'intéressait également. Nous lui sommes redevables de la très intéressante communication suivante ; nous nous félicitons d'avoir eu recours à son expérience et à sa compétence et nous sommes heureux de le remercier ici très sincèrement.

« Aux termes de cette loi d'assistance de 1905, le dossier du candidat doit comprendre un certificat médical circonstancié, établi après examen approfondi du malade.

Chargé dès mon installation au bureau d'hygiène en 1909, de l'examen de cette catégorie de malades (une moyenne de 200 par an), je fis concourir au diagnostic dans la plus large mesure les examens de laboratoire, notamment les analyses systématiques des sécrétions et excréments et particulièrement des crachats.

Cette manière d'affermir le diagnostic me permit de découvrir un certain nombre de bacillaires parmi la clientèle de pauvres gens sollicitant le secours et d'établir pour mon service de désinfection une liste de tuberculeux réduits à réclamer le bénéfice de la loi dans le dessein d'amorcer par l'assistance, par la distribution des crachoirs de poche, de désinfectants, une prophylaxie de la tuberculose que ne permet pas encore la déclaration médicale facultative de cette maladie.

Sur 70 cas de tuberculose pulmonaire chronique découverts par ce moyen, 16 ont été relevés chez des hommes de 60 à 70 ans, les catarrheux, bronchitiques et emphysémateux étant particulièrement nombreux parmi les malades demandant l'assistance.

Ces 16 vieillards, *vieux tuberculeux ignorés*, n'ayant présenté aucun épisode aigu dans l'évolution extrêmement lente de leur tuberculose, avaient pu gagner leur vie, suffire à leur tâche jusqu'à un âge très avancé, et malheureusement aussi semer la contagion dans leur milieu de travail et dans leur famille.

Ces constatations m'ont paru intéressantes et ont éveillé mon attention sur la tuberculose des vieillards en me mettant en présence de cas de tuberculose chronique compatibles avec une santé générale relativement bonne.

Cette tuberculose occulte insoupçonnée du sujet et de l'entourage et au diagnostic de laquelle l'âge avancé semblait s'opposer ne pouvait être révélée que par le laboratoire, car ces malades se présentaient toujours avec un premier certificat médical portant les diagnostics de *catarrhe des bronches, bronchite chronique*. On n'avait jamais pensé et on ne pouvait vraiment guère penser à la tuberculose ; ces sujets ayant vécu jusqu'à un âge avancé et rempli leur existence par un dur travail.

Je suis convaincu par l'expérience acquise que les cas de tuberculose sénile sont assez fréquents. Dans un service organisé, je crois qu'il y

aurait intérêt à analyser systématiquement les crachats des *grands-parents catarrheux* qui doivent être une cause de contagion familiale, d'autant plus fréquente que le plus souvent on n'y songe même pas et qu'on a tendance à repousser comme en contradiction avec cette donnée inexacte mais admise : la tuberculose est une maladie de l'enfance, de l'adolescence, de l'âge adulte et non de la vieillesse. chez laquelle elle se montre toujours guérie ».

MESURES A PRENDRE EN CAS DE DIAGNOSTIC POSITIF.

Elles sont très variables suivant les cas :

A l'hôpital, on isolera si possible le vieux tuberculeux. Malgré les demandes réitérées du corps médical des hôpitaux, cet isolement est rarement réalisé (Kuss et Courcoux, 51). A défaut on s'efforcera de diminuer les chances de contagion par l'entourage de rideaux et en évitant le voisinage avec de jeunes malades.

Dans les asiles, maisons de retraite, hospices, les médecins insisteront pour que l'on crée des *quartiers de tuberculeux*, ainsi que le demandait à Marseille M. Arnaud dès 1905 et tout récemment M. Ribadeau-Dumas (voir page 69). Outre qu'il est de la plus élémentaire moralité d'éviter aux vieux hospitalisés la contagion nosocomiale si répandue, il est de bonne lutte anti-tuberculeuse de tarir les sources bacillifères partout où on les découvre, d'autant plus qu'il y a là un personnel infirmier à protéger.

Au foyer familial. — Les mesures à prendre varient naturellement selon la condition sociale, l'état du logement, etc., mais surtout selon la présence ou non de *jeunes enfants*.

Dans le cas où il y a des enfants, la prophylaxie doit être très rigoureuse. On pourra parfois obtenir la cessation de la cohabitation. (Obs. : I). Ou bien on placera le vieillard dans un sanatorium si la cure peut l'améliorer (obs. I, IV), dans un asile de retraite dans le cas contraire.

On pourra être amené à placer les enfants à la campagne (Œuvre Grancher ou similaire) s'ils ne sont pas contaminés, dans un préventorium ou établissement analogue s'ils le sont.

Enfin si toutes les mesures sont refusées par la famille, ce qui en réalité sera rare, et en l'absence de la DÉCLARATION OBLIGATOIRE, il faudra s'efforcer d'inculquer au tuberculeux et à l'entourage, les mesures prophylactiques de rigueur. Mais ce ne sera là qu'un pis aller car à ce point de vue le vieillard n'est généralement pas éduicable.

En cas de mort, la désinfection devra être particulièrement bien conduite, car ainsi que l'écrivait le Professeur Landouzy : « Dans la collectivité familiale, il suffit d'une seule personne atteinte pour allumer un foyer de tuberculose qui, si la désinfection n'intervient pas, menace de ne s'éteindre jamais ».

OBSERVATIONS ORIGINALES

OBSERVATION I.

(Dûe à l'obligeance de M. le Dr Rist).

1° DOSSIER CONSERVÉ AU DISPENSAIRE LÉON BOURGEOIS :

17 janvier 1914 : Sch. Edouard, 49 ans, garçon grainetier.

Antécédents : Marié. Première femme morte de congestion cérébrale.

Deuxième femme bien portante.

Quatre enfants, tous morts très jeunes.

Se plaint de points de côté. Emphysème. Crache beaucoup.

Diagnostic : Vieux cardio-rénal emphysémateux.

Poumon droit, respiration soufflante.

Poumon gauche, respiration soufflante.

Poids : 17 janvier 1914, 54,500 ; 17 février 1914, 53,500 ; 13 juin 1914, 52,500.

6 avril 1917 : Tousse et crache.

Septembre 1920 : Est hospitalisé à Broussais.

8 décembre 1920 : A 56 ans.

Venu en 1914, on lui aurait trouvé de la bronchite et de l'emphysème (?) et on ne lui aurait pas fait d'examen de crachats.

Aurait beaucoup maigri depuis trois semaines, époque de sa sortie de l'hôpital Broussais.

Poumons : En avant : Sibilances généralisées. En arrière : Sibilances après la toux, seulement sur toute la hauteur et la partie interne des deux poumons.

Examen radioscopique. — Le 10 décembre 1920 : Sinus costo-diaphragmatiques normaux. Sommets s'éclairant encore à la toux. Taches et marbrures sur les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire gauche. Mie de pain, avec *grosse image cavitaire* (mandarine) sous la clavicule droite.

Examen bactériologique. — Quelques bacilles.

Le malade est admis à l'hôpital Laënnec où il entre le 17 décembre.

2° OBSERVATION RÉSUMÉE, PRISE A L'HÔPITAL :

Antécédents personnels. — Fluxion de poitrine à 18 ans (15 jours à l'hôpital de Saint-Germain).

Militaire au Tonkin, 1884-1891. Tousse depuis 1885, l'hiver seulement. Influenza en 1889.

Dans la traversée de la mer Rouge, en juin 1885, prend froid sur le pont dans la nuit, toussé, entre à l'hôpital du bord. Deux camarades atteints comme lui de « bronchite », meurent. En arrivant en France, on lui donne une convalescence, il rentre chez lui, est pris d'accès de paludisme. Les accès cessent en 1893.

Le malade toussé tous les hivers d'une toux sèche.

En mai 1919, le malade travaillant dans les pays envahis, prend froid,

tousse et crache. *Dans les crachats il note quelques filets de sang.* Il entre à l'hôpital de Châlons où l'on diagnostique : *bronchite et emphyseme.*

Depuis mai 1919, crises de dyspnée diurnes et nocturnes, survenant brusquement, durant quelques heures et se terminant lentement. Ne sont pas suivies d'expectoration. (Le malade vivait dans le voisinage journalier de chevaux).

En sortant de l'hôpital, il toussait très peu et prend un service de cuisinier jusqu'en septembre 1919.

En août, est pris de diarrhée, qui avec des alternatives d'amélioration et de recrudescence (jusqu'à 10 selles par 24 heures) dura 6 mois, jusqu'en mars 1920.

En janvier 1920, la toux augmente et le malade se couche jusqu'en mars.

A ce moment *il crache du sang pur* (la valeur d'un verre environ). Il n'aurait pas eu de fièvre. Reste couché 15 jours.

Depuis, un rhume le quitte pour qu'un autre le reprenne.

En septembre 1920, maigrit, tousses davantage et a de nouveau de la diarrhée. Il consulte au dispensaire Léon Bourgeois où on lui donne une feuille d'admission pour Broussais. Là on a pratiqué *quatre examens de crachats* sans trouver de bacilles. On conclut à « bronchite et emphyseme ». A eu une violente crise de dyspnée de deux heures, 25 octobre. Le malade sort de Broussais ayant engraisé de deux kilogrammes, toujours apyrétique.

Mais sa nièce qui vit chez lui a un bébé et l'infirmière-visiteuse lui conseille de revenir au dispensaire.

Examen. — A l'heure actuelle, le malade présente toujours des crises de dyspnée. Il en a eu une depuis son entrée à l'hôpital, le 20 décembre. Il tousses, mais ne crache pas beaucoup. Pas de douleurs thoraciques. La température évolue entre 37 et 37,5.

Signes généraux. — Pas de sueurs. Appétit diminue. Ni diarrhée, ni constipation.

Examen bactérioscopique des crachats. — Les 16 décembre, 18 décembre, 21 décembre : Nombreux bacilles de Koch.

Les bruits du cœur sont sourds. La matité précordiale est très diminuée. La radiale est dure à la palpation.

Appareil pulmonaire. — Le 19 décembre 1920. En avant, tympanisme sous la clavicule droite où l'on entend un souffle cavitare.

A gauche, respiration broncho-vésiculaire et induration du lobe supérieur.

En arrière, à droite, nombreux craquements humides après la toux dans les fosses sus et sous-épineuses. Nombreux sibilants à la base.

A gauche : quelques craquements après la toux dans la fosse sous-épineuse.

La cuti-réaction est faiblement positive au deuxième jour.

Examen radioscopique. — Le 18 décembre 1920 : Distension emphysémateuse du thorax avec ossification des cartilages costaux.

Spélonque de 3 à 4 centimètres de diamètre traversée par la clavicule droite.

A gauche : taches extrêmement légères mais assez serrées sur le 1/3 supérieur du poumon.

Sinus costo diaphragmatique gauche moussé.

Poids :

Le 17 décembre : 46,200.

Le 19 décembre : 47,700.

Le 27 décembre : 48,500.

Le 1^{er} janvier : 49,300.

Proposé pour Brevannes le 30 décembre, avec le diagnostic suivant : Tuberculose cavitaires droite à évolution torpide et apyrétique.

Le 5 janvier : Départ pour Brevannes.

OBSERVATION II.

(Recueillie dans le service de M. le D^r Courcoux).

Hetz... Nicolas, 62 ans, journalier.

Entré à l'hôpital le 24 janvier 1921, pour bronchite et points de côté.

Antécédents. — Parents décédés à un âge assez avancé. Femme décédée à 48 ans « d'un chaud et froid ».

Un fils de 27 ans, n'a pas une bonne santé, tousses et se plaint aussi de points de côté.

Le malade a travaillé jusqu'à 57 ans, sans se plaindre d'aucun mal. A fait deux séjours de 3 et 5 mois à Lariboisière l'an dernier. Sorti le 27 octobre.

Resté chez lui depuis cette date, il se sent beaucoup plus fatigué et rentre à Andral.

A l'examen, visage pâle, fatigué, saillies osseuses prononcées : clavicules, omoplates, colonne vertébrale. Cachexie marquée.

A cet état de maigreur se joint un état fébrile accusé par le malade : frisson le soir, sueurs nocturnes abondantes. Cependant, depuis son entrée à l'hôpital et jusqu'à la mort, la température évolue entre 36-8 et 37-2 sauf une ou deux poussées thermiques sans lendemain. L'appétit est conservé. Insomnies et cauchemars.

Le malade se plaint d'un essoufflement prononcé qui lui interdit tout exercice.

A l'examen des poumons, on trouve des deux côtés des signes nets d'infiltration intéressant les lobes supérieurs : signes plus marqués à droite où l'examen décèle sous le mamelon des signes cavitaires évidents et étendus.

L'expectoration contient des crachats nummulaires avec de nombreux bacilles de Koch.

Le malade va en déclinant et meurt dans l'adynamie et l'hypothermie le 1^{er} mars.

OBSERVATION III.

(Recueillie dans le service de M. le D^r Courcoux).

Dum... Jean, 62 ans, charretier.

Entré le 5 octobre 1920, parce qu'il tousses et se sent courbaturé.

Antécédents. — A eu un enfant mort de méningite à 18 mois.

Femme morte en 1913, à 55 ans, de congestion pulmonaire. (Elle était bossue de naissance).

A 54 ans, le malade a été atteint d'une bronchite qui a duré 15 jours et depuis ce temps, il ne cesse de tousses.

Cependant il n'a jamais cessé de travailler. L'an dernier il a fait un séjour de trois semaines à l'hôpital pour courbature, amaigrissement.

A l'examen, on trouve un malade amaigri qui tousse beaucoup (expectoration très abondante muqueuse aérée, avec crachats muco-purulents).

L'auscultation dénote des signes de bronchite généralisée.

On examine les crachats le 6 octobre, le 29 octobre, le 11 novembre, sans trouver de bacilles. Enfin un nouvel examen fait le 13 mars, décèle de nombreux bacilles (5 à 6 par champ).

OBSERVATION IV.

(Recueillie dans le service de M. le Dr Courcoux).

Mans... Joseph, 75 ans, journalier.

Entré à l'hôpital le 7 janvier 1921, envoyé par le dispensaire anti-tuberculeux d'arrondissement.

S'est toujours bien porté dans sa jeunesse. A 30 ans, il a une bronchite qui se renouvelle chaque hiver. Il y a 5 à 6 mois, remarque des filets de sang dans ses crachats. Il entre alors à Lariboisière où il fait un court séjour. Après sa sortie, il a une *hémoptysie assez abondante*, s'alite 4 mois.

Le malade a beaucoup maigri ces temps derniers. Il se plaint surtout actuellement de fatigue générale avec douleurs scapulaires, sueurs nocturnes abondantes. L'expectoration est abondante, blanchâtre.

La température se maintient à 37 le matin et 38 au maximum le soir.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle seulement des signes d'emphysème généralisé avec quelques râles sous-crépitaux après la toux au niveau des hiles gauches, et quelques frottements à la base gauche.

A l'examen bactériologique des crachats, le 16 janvier : nombreux bacilles de Koch.

Le malade sort sur sa demande le 27 janvier 1921, attendant son placement à Brévannes.

OBSERVATION V.

(Recueillie dans le service de M. le Dr Courcoux).

Lam... Adolphe, 67 ans, margarinier.

Entré à l'hôpital le 14 mars 1921 parce qu'il ne va pas à la selle et parce qu'il tousse.

A l'examen l'abdomen est souple, le colon est gros mais indolore. On note une hernie inguinale droite *réductible*, ignorée jusque-là par le malade. La constipation est habituelle et date du jeune âge. Il arrive au malade de rester plusieurs jours sans aller à la selle.

Ce malade a toujours été bien portant et a cessé son travail, il y a seulement cinq mois, parce qu'il s'est senti très fatigué. Son travail de margarinier était pénible, car il fallait soulever fréquemment à deux des bassines de 120 à 130 kgs. Cependant, depuis quelques années, il toussait et chaque hiver avait une bronchite, qui d'ailleurs n'interrompait pas son travail.

Actuellement il présente de la toux quinteuse, survenant surtout après les repas et le matin au réveil. L'expectoration est moyennement abondante, muco-purulente.

La percussion montre une sonorité augmentée, sauf à la base droite.

A l'auscultation, la respiration a, dans l'ensemble, le caractère broncho-vésiculaire. Mais à droite, en avant et en arrière, sur toute la hauteur du lobe supérieur, on note un souffle bronchique inspiratoire, une expira-

tion prolongée et des craquements humides. A la base, dans la région correspondant à la malité, on entend quelques râles crépitants.

L'examen bactérioscopique des crachats, fait le jour même, montre la présence de nombreux bacilles de Koch (15 par champ).

Antécédents familiaux. — On cherche alors dans les antécédents, la source de l'infection bacillaire.

Le père du malade est mort d'accident à 50 ans.

Sa mère est morte à 75 ans de maladie inconnue.

Il a eu 5 frères et sœurs bien portants, qui ont vécu à un âge très avancé.

Sa femme est morte l'an dernier, à 60 ans, poitrinaire avérée. Elle avait toujours été bien portante puis, un an avant sa mort, elle s'est mise à cracher le sang à maintes reprises.

Sept enfants. Quatre sont encore vivants, dont deux qui toussent.

Deux filles mortes de phtisie galopante à 18 et à 22 ans.

La contagion semble donc d'origine conjugale.

OBSERVATION VI.

(Recueillie dans le service de M. le Dr Courcoux).

Hur..., 67 ans, terrassier.

Entré le 21 mai 1920 pour bronchite.

Antécédents. — Bronchite à 30 ans. Depuis ce temps, bronchites fréquentes, pour lesquelles il a été hospitalisé déjà deux fois à Andral.

Actuellement se plaint de dyspnée et de points de côté à gauche.

Examen. — Malade paraît en bon état général, l'appétit est bon, pas de fièvre.

A la percussion, on trouve « peut-être de la submatité à gauche », et à l'auscultation, des signes de bronchite généralisée, diminution de murmure aux deux bases avec râles fins.

Le 22 et 23 mai, la température monte progressivement à 39,5. Malade abattu, courbaturé.

Congestion des deux bases. Pas de dyspnée. Pas de point de côté. Langue blanche, mais pas sèche. Rien au cœur.

Le 26 mai, la température baisse légèrement. L'état général s'améliore. On fait l'examen bactérioscopique des crachats qui décèle *une purée de bacilles de Koch*.

La température remonte le 29 mai.

Râles sous-crépitaux aux deux bases.

Le malade meurt le 2 juin.

OBSERVATION VII.

Recueillie dans le service de M. le Dr Rist et due à l'obligeance de M. le Dr Ameuille.

Bel... Laurence, 61 ans.

Entrée à l'hôpital le 14 mars 1921, envoyée par le Dispensaire Léon Bourgeois.

Antécédents. — A toujours été bien portante jusqu'à 48 ans, âge de sa ménopause. Sa santé a commencé alors à décliner et elle a été prise d'une toux fréquente avec expectoration muqueuse abondante ; des crises asthmatiformes, se renouvelant fréquemment, l'ont obligée à interrompre son travail de trieuse de chiffons dans une fabrique de tissus. Elle a été traitée alors pour de l'emphysème. Il y a six ans, elle a craché le sang pendant une quinzaine de jours. Le médecin, qui la traitait à ce moment, lui a déclaré que ses poumons étaient atteints de tuberculose. Sa santé

continue à décliner, elle maigrit progressivement jusqu'à perdre vingt kilogs. A des sueurs nocturnes, de l'insomnie, de l'anorexie, des vomissements, des douleurs thoraciques et lombaires. Elle vient consulter au dispensaire Léon Bourgeois le 20 avril 1919. L'auscultation dénote à cette date de la diminution de respiration dans chaque hémithorax et des râles humides dans la fosse sus-épineuse droite après la toux. L'examen de crachats est négatif. On l'envoie à Saint-Antoine, où de nouveaux examens de crachats sont positifs. Elle reste sept semaines dans cet hôpital et sort très améliorée.

Ces derniers mois, à la suite de surmenage et de chagrins (maladie et mort de son mari et d'un neveu), elle se sent de nouveau très affaiblie et revient consulter au dispensaire, le 11 mars 1921, où l'on note :

Dyspnée. — Légère cyanose de la face.

Cœur stéthoscopiquement normal.

Foie un peu augmenté de volume.

Poumons : Diminution de sonorité surtout à gauche.

Respiration diminuée partout surtout à gauche.

Des deux côtés, sibilances généralisées en petit nombre.

On admet la malade à l'hôpital Laënnec.

Examen : Actuellement, 30 mars, la malade paraît extrêmement amaigrie (42 kgs 500), cachectique. L'asthénie est complète. Elle se plaint surtout de douleurs lombaires, thoraciques et épigastriques. Le pouls est à 90. La température qui évoluait à l'entrée entre 39,4 et 37,8 se maintient actuellement entre 37,2 et 38,2.

A l'examen des poumons en avant, la percussion dénote du tympanisme sus-claviculaire et de la matité sous-claviculaire à gauche. A l'auscultation, la respiration a le caractère bronchique. Sibilances généralisées au sommet. En arrière : râles demi-humides sur toute la hauteur du poumon gauche.

L'examen bactériologique des crachats fait les 15, 16, 17 mars, déce le la présence de bacilles peu nombreux.

Radio-scopie : Le 11 mars 1921, rétraction avec diminution de transparence et obliquité des côtes de l'hémithorax gauche. Aspect en mie de pain de la moitié supérieure, taches confluentes.

Le 22 mars 1921, diminution confuse de transparence dans l'hémithorax gauche avec diminution de largeur. Grosse masse opaque se continuant avec les marbrures de la périphérie au contact du médiastin. A droite, diminution marquée des ombres hilaires. Attraction de la trachée à droite.

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires de la malade. Mais il semble qu'elle soit la source de plusieurs contaminations mortelles :

1° Son mari est mort le 14 décembre 1920, tuberculeux pulmonaire avéré depuis 1914 environ, puis atteint de cancer du larynx ;

2° Un neveu qui habitait dans la même maison, élevé par elle et qui prenait ses repas avec elle, est mort le 2 décembre 1920, à 46 ans, après quelques jours d'une maladie pulmonaire qui avait débuté par une hémoptysie très grave.

3° La femme de ce dernier était morte également tuberculeuse cinq ans auparavant.

4° Une fille morte à 7 mois — la mère avait alors 24 ans — de méningite.

5° Un garçon mort à 2 ans 1/2, de méningite, quatre ans plus tard.

La malade n'a pas eu d'autres enfants, sauf un prématuré (8 mois), mort à 2 jours.

CONCLUSIONS

1° La tuberculose pulmonaire du vieillard est très fréquente. Les statistiques démontrent que cette fréquence est presque aussi grande que chez l'adulte.

2° Les statistiques sont certainement très au-dessous de la réalité parce qu'un grand nombre de cas échappent à toute déclaration ou restent méconnus.

3° Le vieillard peut se tuberculiser, comme l'adulte, mais le début de sa tuberculose remonte la plupart du temps à l'âge adulte et il nous apparaît alors comme un survivant de la tuberculose.

4° La tuberculose sénile se présente sous toutes les formes, mais le plus souvent sous la forme bronchitique et emphysémateuse à marche lente et torpide, avec expectoration bacillifère.

5° Les signes cliniques sont souvent très trompeurs ; le diagnostic positif repose avant tout sur l'examen bactérioscopique des crachats répété en série, longuement et patiemment poursuivi, ou sur l'inoculation au cobaye.

6° La tuberculose pulmonaire sénile est une source de contagion très importante, particulièrement pour l'enfant, d'autant plus qu'elle est très souvent méconnue. Tout vieillard touseur, bronchitique ou emphysémateux doit être tenu pour suspect.

7° Il importe de la rechercher par tous les moyens d'investigation en notre pouvoir. Le médecin d'hôpital, en signalant au dispensaire les cas de tuberculose sénile, le médecin praticien en faisant œuvre de prophylaxie dans sa clientèle, le dispensaire en enquêtant au domicile, doivent concourir à ce point important de la lutte anti-tuberculeuse. En outre, la loi de 1905 sur l'assistance aux vieillards et incurables, pourrait être utilisée avec grand profit, dans ce dépistage des vieux semeurs de bacilles.

Vu :

LE DOYEN,
ROGER.

Vu :

M. LETULLE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMEUILLE. — Nécessité d'examens bactériologiques et radiologiques systématiques pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. *Paris-Médical*, janvier 1921.
2. ANDRAL. — Cliniques, tome IV. Paris, 1834.
3. APERT. — Traité des Maladies des Enfants. Paris, 1900.
4. ARNAUD. — Isolement des vieillards tuberculeux à l'hospice. *Marseille-Médical* 1905, page 444.
5. Annuaire statistique de la Ville de Paris, année 1914. Paris, 1919.
6. ARNOULD. — Analyse bibliographique, *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, décembre 1920.
7. BAIME. — Etude sur la fréquence de la tuberculose latente. *Thèse*, Lyon, 1905.
8. BARD. — De la phthisie fibreuse chronique. *Thèse*, Lyon, 1879.
9. BARIÉ. — Recherches cliniques sur la tuberculose sénile. *Revue de Médecine*, octobre 1895 et janvier 1896.
10. BAUDOT. — La tuberculose du vieillard envisagée au point de vue familial et social *Thèse*, Paris, 1913.
11. BERNARD (Léon). — *Presse Médicale*, avril 1920.
12. BERNARD (Léon). — Etat actuel de la législation antituberculeuse en France. *Presse Médicale*, 1920, nos 29 à 33.
13. BERNARD (Léon). — Les tuberculeux de la guerre et la prophylaxie sociale de la tuberculose. *Revue internationale d'Hygiène publique*, novembre 1920.
14. BERNARD (Léon) et DEBRÉ. — Préservation de la tuberculose. *Paris-Médical*, janvier 1921.
15. BERNARD (Léon) et DEBRÉ. — Communication à la Société Médicale des Hôpitaux, 24 décembre 1920.
16. BERNHEIM. — Tuberculose et emphysème. *Bulletin Médical*, 1903, p. 733.
17. BEZANÇON et DE JONG. — Traité de l'examen des crachats.
18. BOINET. — Fréquence et danger de la tuberculose sénile. *Marseille-Médical*, 1905, page 496.
19. CALMETTE. — L'Infection tuberculeuse. Paris, 1920.
20. CALMETTE. — Les acquisitions récentes de la médecine expérimentale. *Presse Médicale*, 1919, p. 773.
21. CALMETTE. — Vers la préservation de l'humanité contre la tuberculose. *Revue internationale d'Hygiène publique*, 1920, n° 1.
22. CALMETTE. — Etiologie de la tuberculose infantile. *Presse Médicale*, 26 novembre 1906.
23. CALMETTE. — Valeur diagnostique des réactions tuberculiniques. *La Médecine*, mai 1920.

24. CHAIX. — Les tuberculoses latentes pulmonaires. *Thèse*, Paris, 1905.
25. CHARCOT. — Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques. 1879.
26. CHAUSSÉ. — Expériences rapportées par le Professeur Letulle dans une communication à l'Académie de Médecine, 28 juillet 1914.
27. CHAUVEAU. — Communication à l'Académie de Médecine, 3 juin 1913.
28. COMBY. — Communication à la Société Médicale des Hôpitaux, 24 décembre 1920.
29. COMBY. — Etiologie de la tuberculose infantile, *Presse Médicale*, 24 novembre 1906.
30. COMBY. — Contagion familiale de la tuberculose, *Archives des maladies des enfants*, novembre 1905.
31. COURCOUX. — Tuberculose séreuses, *in* La Tuberculose, T. II, *Traité Sergent*, Paris, 1921, p. 543.
— COURCOUX (Kuss et). — Rapport présenté à la S. M. H., juin 1919.
32. COURMONT. — Précis d'Hygiène.
33. COURMONT et REVOL. — Tuberculose latente et séro-diagnostic. *Bulletin de la S. M. H. de Lyon*, avril 1904.
34. CRÉPIN. — La pleurésie des vieillards. *Thèse*, Paris, 1911.
35. DAREMBERG. — Les différentes formes cliniques et sociales de la tuberculose pulmonaire.
36. DEBRÉ (Léon Bernard et). — Préservation de la tuberculose. *Paris Médical*, janvier 1921.
37. DEBRÉ (Léon Bernard et). — *Société Médicale des Hôpitaux*, 24 décembre 1920.
38. DEJERINE. — Recherche des Bacilles dans les tuberculoses calcifiées. *Revue de Médecine*, 1884, p. 921.
39. ETIENNE. — Ophthalmo-réaction chez le vieillard. *Bulletin de la S. M. H.*, décembre 1907.
40. FRANKEL B. — L'état de la lutte contre la tuberculose en Allemagne. Congrès international de la Tuberculose de Paris, 1905. Berlin, 1905.
41. FROMENT. — Le séro-diagnostic chez le vieillard. Congrès international de tuberculose 1905.
42. GAILLAND. — Extension de la tuberculose dans les campagnes. *Thèse*, Paris, 1919.
43. GRISOLLE. — Traité de la pneumonie, 1^{re} édition, p. 425.
44. GRUNBERG. — Hérité et tuberculose. *Thèse*, Paris, 1911.
45. HIRTZ. — Tuberculose et emphysème. *Thèse*, Paris, 1878.
46. ICHOK. — Du séro-diagnostic chez les vieillards au moyen de la Réaction de fixation. *Paris Médical*, 15 janvier 1921.
47. JOURNÉ. — Isolement des tuberculeux à l'hôpital. *Thèse*, Paris, 1919.
48. KRONGOLD. — Recherches des Albumoses et Peptones. *Thèse*, Paris, 1918.
49. KÜSS. — Ce que doivent savoir les infirmières visiteuses. *Bulletin Médical*, f. 1918.
50. KÜSS. — *In* Thérapeutique des maladies respiratoires. Paris, 1911, chez Baillière.

51. KÜSS et COURCOUX. — Rapport présenté au nom de la Commission chargée d'étudier l'hospitalisation et l'isolement des tuberculeux. *Bulletin de la S. M. H.*, juin 1919.
52. LAËNNEC. — Traité de l'auscultation médiate, 2^e édition.
53. LANDOUZY. — Conférence d'ouverture du Congrès de Rome, 1912.
54. LANDOUZY. — Communication à l'Académie de Médecine, 13 mai 1913.
55. LE COZ. — Fréquence de la tuberculose et formes cliniques chez le vieillard. *Thèse*, Paris, 1911.
56. LE PAGE. — *Paris Médical*, janvier 1921.
57. LEREBoullet et PETIT. — La tuberculose en 1920. *Paris-Médical*, janvier 1921.
58. LETULLE (M.). — Le rôle de la cohabitation dans la transmission de la tuberculose. *Revue d'Hygiène et Police sanitaire*, septembre-octobre 1914.
- LETULLE (M.). — Prophylaxie de la tuberculose dans les collectivités, in *La propagation de la Tuberculose*, Paris, 1900.
59. LETULLE (M.). — Communication à l'Académie de Médecine sur les expériences de Chaussé, 28 juillet 1914.
60. LYLE CUMMINS. — La tuberculose chez les tribus primitives et sa relation avec la tuberculose des pays civilisés. *Revue int. d'hygiène publique*, septembre 1920.
61. MANTEAU. — Déclaration obligatoire de la tuberculose. *Thèse*, Paris, 1918.
62. MARFAN. — Phtisie des vieillards, in *Traité de Médecine*, de Charcot, T. IV, 1895.
63. MONGOUR. — Rapports de l'emphysème et de la tuberculose pulmonaire. *Journal médical français*, 15 août 1911.
64. MOUISSET. — Comment la tuberculose est contagieuse. *Presse Médicale*, novembre 1919.
65. OPPENHEIM et LE COZ. — Fréquence de la tuberculose chez les vieillards. *Progrès médical*, 7 janvier 1911.
66. PAVILLAUD. — *Thèse*, Paris, 1900.
67. PELLIER. — La séro-réaction de la tuberculose au moyen de l'antigène de Besredka. *Thèse*, Montpellier 1920.
68. PERCHEPIED. — Constance des lésions chroniques des plèvres chez le vieillard. *Thèse*, Paris, 1910.
69. PETER. — Cliniques, 1882. T. II.
70. PIC. — Précis des maladies des vieillards.
71. PIERY. — La tuberculose pulmonaire, 1910.
72. PIETTRE. — Voies d'introduction de la tuberculose chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1905.
73. POTAIN. — *Semaine Médicale*, juillet 1890. *Bulletin Médical*, décembre 1894.
74. RAUZIER. — Traité des maladies des vieillards, 1909.
75. RÉNON. — Les maladies populaires. Paris, 1907.
76. RÉNON. — La conception actuelle de la tuberculose. Biologie et lutte anti-tuberculeuse. *La Médecine*, mai 1920.
77. RÉNON. — La réaction de fixation dans la tuberculose. *La Médecine*, mai 1920.

78. RIBADEAU-DUMAS. — Discussion à la S. M. H. sur l'isolement des tuberculeux à l'hôpital, 27 juin 1919.
 79. RIBADEAU-DUMAS. — *In* Thérapeutique des maladies respiratoires.
 80. RIST. — Les principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale*, 13 juillet 1916.
 81. RIST, KINDBERG et ROLLAND. — Etudes sur la réinfection tuberculeuse. *Annales de Médecine*, 1914.
 82. ROGER et LEVY-VALENSI. — L'Albumino-réaction. *Presse Médicale*, 28 janvier 1911.
 83. ROGER. — Valeur de l'Albumino-réaction au point de vue du diagnostic d'évolution. *Académie de Médecine*, avril 1911.
 84. RUEFF. — De la tuberculose emphysémateuse. *Thèse*, Nancy, 1903.
 85. SAROURIN. — Phtisiomanes et phtisiophobes. *Paris Médical*, janvier 1918.
 86. SALOMON. — Valeur de l'albumino-réaction pour le dépistage de la tuberculose. *Presse Médicale*, septembre 1919, et *La Médecine*, mai 1920.
 87. SPEHL. — La lutte contre la tuberculose pulmonaire basée sur une théorie nouvelle de la tuberculisation des sommets. Bruxelles, 1919.
 88. SERGENT. — La tuberculose en général, in *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*. Paris, 1921.
 89. SICURIANI. — Un cas de granulie sénile. *Revue de la tuberculose*, 1901, p. 300.
 90. THOMAS. — De l'hémoptysie dans la vieillesse. *Thèse*, Paris, 1878.
 91. WEILL. — Précis de médecine infantile, 1911.
 92. WIDAL. — Tuberculose locale chez les vieillards et hérédité tuberculeuse. Congrès de la tuberculose, 1898.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	9
INTRODUCTION.....	11
 PREMIERE PARTIE.....	 15
CHAPITRE PREMIER. — <i>Comment se pose actuellement la question de la contagion de la tuberculose.....</i>	15
<i>Comment se réalise la contagion.....</i>	17
CHAPITRE II. — <i>Fréquence de la tuberculose pulmonaire sénile.....</i>	18
1° Etude des statistiques françaises.....	22
2° Etude des statistiques américaines et anglaises.....	26
CHAPITRE III. — <i>Conditions étiologiques.....</i>	31
1° Le terrain sénile.....	32
2° Conditions adjuvantes favorisant le développement de la tuberculose.....	33
3° Principales localisations.....	34
4° Origine de l'infection.....	35
5° La tuberculose sénile est-elle due à un bacille spécial.....	37
 DEUXIEME PARTIE. — <i>Les formes cliniques et leur diagnostic...</i>	 38
CHAPITRE PREMIER.....	38
1° Les formes aiguës.....	39
2° Les formes chroniques.....	40
CHAPITRE II. — <i>Diagnostic positif.....</i>	52
Examen bactériologique des crachats.....	52
Examen radiologique.....	54
Autres méthodes de diagnostic.....	55
1° Réactions à la tuberculine.....	55
2° La séro-agglutination.....	56
3° Examen chimique des sécrétions.....	56
4° La réaction de fixation.....	57
Etude de la tension artérielle.....	58

TROISIÈME PARTIE : Importance du diagnostic de la tuberculose sénile dans la lutte anti-tuberculeuse.....	59
CHAPITRE PREMIER. — <i>Les dangers de la tuberculose sénile comme source de contagion</i>	59
1° Virulence des bacilles des lésions des vieillards.....	61
2° Rapports de la tuberculose sénile avec la contamination infantile.....	63
3° Contamination des vieillards entre eux.....	69
CHAPITRE II. — <i>Le dépistage de la tuberculose sénile dans la lutte antituberculeuse</i>	69
1° Moyens d'atteindre les semeurs de bacilles.....	69
2° Mesures à prendre en cas de diagnostic positif.....	72
OBSERVATIONS ORIGINALES.....	73
CONCLUSIONS.....	79
BIBLIOGRAPHIE.....	81

